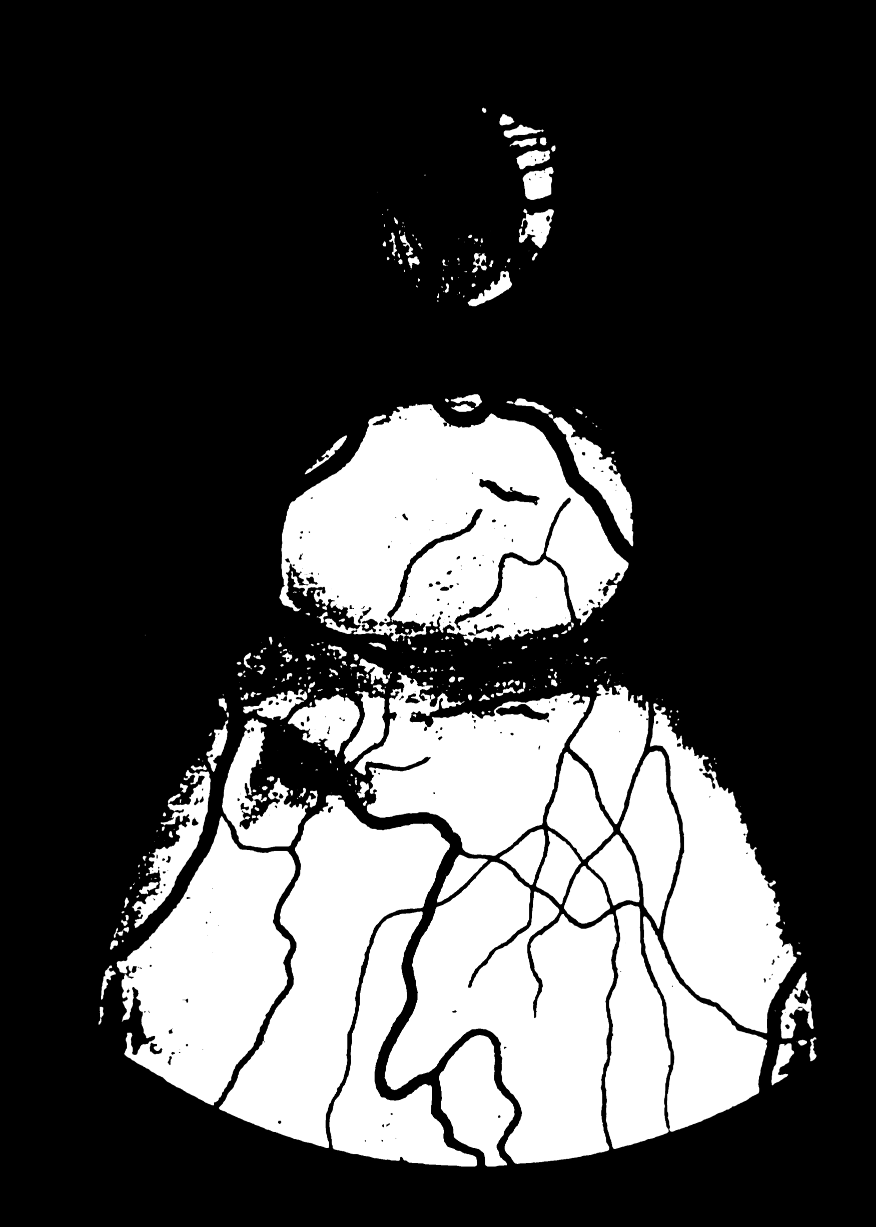


Lehrbuch der Augenheilkunde

Theodor Axenfeld



DE

BIEL-
BERLIN;
PPEL,
LLER,

LEHRBUCH

DER

AUGENHEILKUNDE

BEARBEITET VON

PROF. **AXENFELD**, FREIBURG I. BR.; PROF. **BACH**, MARBURG; PROF. **BIELSCHOWSKY**, LEIPZIG; PROF. **ELSCHNIG**, PRAG; PROF. **GREEFF**, BERLIN; PROF. **HEINE**, KIEL; PROF. **HERTEL**, STRASSBURG I. E.; PROF. **v. HIPPEL**, HALLE A. S.; PROF. **KRÜCKMANN**, KÖNIGSBERG I. PR.; PROF. **OELLER**, ERLANGEN; PROF. **PETERS**, ROSTOCK; PROF. **STOCK**, JENA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. THEODOR AXENFELD
PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE
IN FREIBURG I. BR.

ZWEITE AUFLAGE

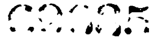
MIT 11 FARBENTAFELN UND 455 ZUM GROSSEN TEIL MEHRFARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1910

Vorwort zur ersten Auflage.

Mit Rücksicht auf die immer mehr sich steigernde Fülle von Stoff, welche der Medizinstudierende und der praktische Arzt unserer Tage auf allen Gebieten bewältigen muß, sind in diesem neuen Lehrbuch manche Einschränkungen im Vergleich mit anderen eingetreten; wenn das Buch trotzdem ziemlich umfangreich aussieht, so ist zu beachten, daß ein sehr erheblicher Teil auf die zahlreichen Abbildungen kommt, und daß aus didaktischen Gründen die Propädeutik sowie das Kapitel „Allgemeinerkrankung und Auge“ ausführlicher berücksichtigt sind. Die „Untersuchung des Auges“, die „Funktionsprüfung“ sind eingehender gehalten, es ist ein kurzer Abschnitt „Einleitung in die Therapie“ vorausgeschickt und ein eigenes Kapitel „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose“ eingefügt, um in der Klinik und in den Kursen dem Anfänger zunächst eine zusammenhängende Übersicht und methodische Anleitung zu liefern, welche ihm die Orientierung viel leichter macht, als wenn er sich den Stoff nur aus den einzelnen Kapiteln der Pathologie und Therapie, welche den Gegenstand ausführlicher behandeln, zusammensetzen kann. In gleicher Weise soll mit dem Schlußkapitel „Allgemeinerkrankungen“ dieses wichtige Gebiet, dessen Einzelheiten sich in den vorhergehenden Kapiteln finden, dem Studierenden in Gestalt einer ausführlichen Disposition übersichtlich zusammengestellt und nähergebracht werden. All diese Abschnitte aber stellen keine Belastung mit Stoff dar, sondern sie fassen das an anderer Stelle Vertsreute nur nochmals kurz zusammen; sie werden im Gegenteil, hoffe ich, das Lernen wesentlich erleichtern. Auch die zusammenhängende und eingehendere Darstellung der „Verletzungen, der sympathischen Ophthalmie und der Unfallentschädigung“ entspricht den praktischen Bedürfnissen unserer Zeit. Im übrigen sind Wiederholungen möglichst vermieden und nur insoweit vorgenommen worden, als es der Zusammenhang oder besondere didaktische Gründe erforderten.





Unser Buch bringt nur wenige Zitate. Seltene und nur den Augenarzt angehende Dinge sind höchstens kurz erwähnt, unsichere theoretische Erörterungen sind möglichst beschränkt. Für den klinischen Unterricht in der Augenheilkunde sind physikalisch-mathematische Formeln überhaupt entbehrlich und deshalb ganz weggelassen. Nichtsdestoweniger ist, wie schon erwähnt, die Funktionsprüfung eingehender behandelt. Gerade in unserer Zeit wird der in der Ausführung der verschiedenen Sehprüfungen unterrichtete Arzt als Gutachter, zur Beurteilung der Berufstauglichkeit und hygienischer Maßnahmen, als beamteter Arzt, als Schularzt und Militärarzt diese Kenntnisse vielfach verwerten können.

Auch im übrigen hat sich dies Lehrbuch von dem Niveau eines Kompendiums weit entfernt gehalten.

Zunächst sind den einzelnen Abschnitten kurze normal-anatomische und physiologische Einleitungen vorausgeschickt worden; sie sind unentbehrlich, zumal seitdem Anatomie und Physiologie aus dem deutschen medizinischen Staatsexamen ausgeschieden sind; der „Entwicklungsgeschichte" ist ein kurzes eigenes Kapitel eingeräumt, an welches sich die Darstellung der wichtigsten Mißbildungen unmittelbar anschließt.

Wir haben ferner auf die Darstellung der Ätiologie und Pathogenese an der Hand pathologisch-anatomischer Abbildungen nicht verzichten wollen. Es ist ja, weil das pathologische Augenmaterial größtenteils in den Kliniken gewonnen und verarbeitet wird, eine Arbeitsteilung eingetreten derart, daß der pathologische Anatom die pathologische Anatomie des Auges in seinen Vorlesungen kaum oder überhaupt nicht mehr erörtert — selbst das Zieglersche Lehrbuch und das neue von Aschoff haben diesen Abschnitt weggelassen. Deshalb muß der Mediziner, der doch in der pathologischen Anatomie aller anderen Körperorgane unterrichtet wird, von derjenigen des Sehorganes die Grundzüge in der Augenklinik erfahren.

Wir haben, weitgehend unterstützt durch den Verlag, durch Abbildungen möglichst anschaulich darzustellen gesucht.

Auch die Technik der Untersuchung und Behandlung hat eine bildliche Darstellung erfahren, wie das bisher in deutschen Lehrbüchern nicht üblich war. Gewiß können diese Maßnahmen nur durch Anschauung und Übung in der Klinik erlernt werden; es kann aber meines Erachtens nur nützlich sein und die Übung unterstützen, wenn der Lernende diese Handgriffe, die in allen Lehrbüchern beschrieben werden, auch in naturgetreuen Skizzen illustriert findet, welche ihm recht deutlich einprägen können, daß mit dem Auge zart und fein umzugehen ist.

Eine besondere Eigenart unseres Buches aber ist, daß es von mehreren Bearbeitern verfaßt ist. Es ist das geschehen in An-

lehnung an die gleichartigen Bearbeitungen anderer medizinischer Disziplinen in demselben Verlage. Ich habe mich der Einsicht nicht verschließen können, daß ein solches Zusammenarbeiten Vorzüge bieten könne, und ich habe deshalb gern die Herausgabe bewerkstelligt: Soweit die Bearbeiter der einzelnen Abschnitte sich über ihr Thema den Fachgenossen gegenüber bereits wissenschaftlich ausgesprochen haben, werden sie hier sich um so mehr auf das Wichtigste beschränken. Bei etwaigen Neuauflagen ist eine Modernisierung schnell und gleichmäßig gewährleistet.

Demgegenüber kann ein Buch aus einer Hand den Vorzug der einheitlichen Durcharbeitung haben. Ich hoffe aber, daß unser Lehrbuch in dieser Hinsicht, wenn auch eine gewisse mannigfaltige Eigenart hervortritt, doch ein in sich geschlossenes Ganze darstellt, da durch das sehr dankenswerte Entgegenkommen der Herren Mitarbeiter es mir möglich war, die einzelnen Kapitel weitgehend miteinander in Verbindung zu setzen und auszugleichen. Es kann dann solch ein Buch sogar den Vorzug haben, die Erfahrungen verschiedener Schulen zu vereinigen.

So möge denn unser Buch neben den schon bestehenden Lehrbüchern der Augenheilkunde seinen Zweck erfüllen und insbesondere anstatt der heute viel zu weit verbreiteten Kompendien ein Lehrer der Studierenden und Ratgeber der Ärzte werden.

Freiburg, im Herbst 1908.

Axenfeld.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die zweite Auflage hätte schon im Frühjahr erscheinen müssen, da unser Buch vergriffen war; sie hat sich bis jetzt verzögert, weil die Herstellung neuer ophthalmoskopischer Tafeln Zeit erforderte. Dafür ist aber eine besondere Bereicherung unseres Buches eingetreten insofern, als nunmehr der Meister der ophthalmoskopischen Malerei, Professor Oeller (Erlangen), unser Mitarbeiter geworden ist. Der Verlag hat in besonders dankenswertem Entgegenkommen die Oellerschen Bilder in lithographischen Tafeln wiedergegeben, deren Mehrzahl nach neuen, unveröffentlichten Ölbildern, einige auch mit freundlicher Erlaubnis des Verlages J. F. Bergmann-Wiesbaden nach Originalgemälden hergestellt sind, welche auch Bildern des bekannten Oellerschen „Ophthalmoskopischen Atlas“ zugrunde gelegen haben.

Da außerdem von den in Vierfarbendruck reproduzierten Elschnig'schen Tafeln der ersten Auflage eine Anzahl jetzt im Text Verwendung gefunden haben, so verfügt unser Buch nunmehr über eine bunte ophthalmoskopische Darstellung, welche den Zwecken des Studierenden vollständig genügen dürfte.

Im Interesse dieser Ausstattung haben wir uns zur Aufgabe des Kunstdruckpapiers nicht entschließen können; es wird demselben bekanntlich der Vorwurf gemacht, es sei wegen seines Glanzes unhygienisch. Aber wenn man das Buch entsprechend aufrichtet und zur Lichtquelle eine geeignete Stellung einnimmt, so fällt der störende Reflex vollkommen weg, auch bei Lampenlicht, und die Lektüre ist dann in keiner Weise unhygienisch. Ich glaube, man darf den Lesern diese kleine Mühe zumuten, weil die Illustration, besonders die bunte, durch die glatte Oberfläche außerordentlich gewinnt.

Die neue Auflage hat an Textumfang nicht wesentlich zugenommen, die neuen Seiten werden größtenteils durch Vermehrung der Textbilder ausgefüllt. Dagegen haben wir die willkommene Gelegenheit, auf Grund gegenseitiger Kritik die einzelnen Abteilungen nach Form und Inhalt erneut zu überarbeiten, zu ergänzen und auszugleichen, selbstverständlich eingehend ausgenutzt. Hat schon die erste Auflage zumeist die Beurteilung erfahren, daß die Vielköpfigkeit der Bearbeiter die Einheitlichkeit des Buches nicht wesentlich gestört habe, so wird dies für die zweite Auflage naturgemäß in noch höherem Grade gelten dürfen.

Dem Verlag gebührt für die erneute Verbesserung der Ausstattung, welche er ohne Erhöhung des Preises vorgenommen hat, aufrichtiger Dank.

Freiburg, im Herbst 1910.

Axenfeld.

Inhalt.

Einleitung zur Therapie der Augenkrankheiten. Seite
Von Prof. Dr. Th. Axenfeld, Freiburg i. Br. 1
Diät der Augenkranken. Ableitende, antiinfektiöse, resorbierende Mittel. Interne und lokale schmerzstillende Mittel 1
Augenverbände. Wundbehandlung und Nachbehandlung. Asepsis und Antisepsis 10
Schutzbrillen. Lichtschutz. Brillengläser 14
Künstliche Augen (Prothesen) 16
Einträufelungen. Augentropfen 17
Technik der Einträufelungen 17
Mydriatika 19
Miotika 20
Adstringentien 21
Augensalben 22
Pulvereinstäubungen 23

Untersuchung des Auges.
Von Prof. Dr. Th. Axenfeld, Freiburg i. Br. 24
Subjektive Beschwerden 25
Objektive Untersuchung des Auges 26
Äußere Untersuchung und Behandlung von Kindern 26
Adnexe des Auges 28
Untersuchung des Bulbus 33
Prüfung des intraokularen Druckes (Tension) 34
Cornea 34
Keratoskopie. Ophthalmometrie 35
Untersuchung an der Lampe 39
Fokale (seitliche) Beleuchtung. Cornea 40
Vordere Kammer 41
Iris 42
Prüfung der Pupillenreaktion 43
Technik der Pupillarreaktionsprüfung 46
Linse. Kataraktuntersuchung 48
Augenleuchten. Durchleuchtung der tieferen Medien 50
Objektive Refraktionsbestimmung. Optische Vorbemerkungen 51
Bestimmung der Refraktion mit dem Augenspiegel. Skiaskopie (Schattenprobe) 53
Aufrechtes Bild. Geschichte des Augenspiegels 56
Ophthalmoskopie der Einzelheiten des Augenhintergrundes 58
Umgekehrtes Bild 58
Technische Einzelheiten 59
Bestimmung von Niveaudifferenzen 61
Augenspiegelmodelle 62

Ophthalmoskopische Differentialdiagnose.

Seite
Von Prof. Elschnig, Prag 64
Der normale Augengrund 64
Sehnerveneintritt 64
Physiologische Exkavation 66
Augengrund 67
Macula lutea 68
Anomalien des Sehnerveneintrittes 68
Anomalien der Begrenzung 68
Anomalien der Flächenausdehnung der Papille 70
Anomalien der Wölbung des Sehnerveneintrittes 70
Pathologische Exkavationen 70
Abnorme Prominenz des Sehnerveneintrittes 71
Anomalien der Durchsichtigkeit und der Farbe des Papillengewebes 72
Angeborene Veränderungen 72
Erworbene Veränderungen 73
Entzündung der Sehnervenpapille 73
Atrophia nervi optici 74
Pathologische Veränderungen der Blutgefäße des Sehnerven und der Netzhaut 75
Veränderungen der Retina und Chorioidea 78
Veränderungen der Retina exklusive Pigmentepithel. Retinitis . . 78
Diffuse Trübung 79
Zirkumskripte Herde 80
Veränderungen (Atrophie und Hypertrophie) des Pigmentepithels; Pigmentatrophie der Netzhaut (sogenannte Retinitis pigmentosa); Chorioidealveränderungen 82
Diffuse Atrophie 83
Herdförmige Atrophie 83

Funktionsprüfung.

(Physiologische Optik. Sehschärfe, Refraktion und Akkommodation, Perimetrie, Farben- und Lichtsinn, Binokularer Sehakt. Simulation und Aggravation.)

Von Prof. L. Heine, Kiel 86
Physikalische Einleitung 86
Reflexions- oder Spiegelgesetz 86
Refraktions- oder Brechungsgesetz 87
Optische Fehler des Auges 89
Linsen 90
Normalsichtigkeit, Sehschärfe, Akkommodation, Optometer 93
Einstellung für die Ferne 93
Brechungsverhältnisse, Bildentstehung, Einstellung für die Ferne, Sehschärfe 93
Einstellung für die Nähe: Akkommodation des Auges und ihre Veränderung im Alter: Presbyopie 95
Lähmungen der Akkommodation 98
Reizzustände im Akkommodationsapparat 101
Asthenopie, akkommodative 103
muskuläre 103
nervöse 103
Übersichtigkeit oder Hyperopie 104
Hyperopie infolge zu geringer Brechkraft 104
Achsenhyperopie 104
Kurzsichtigkeit oder Myopie 109
Brechungsmyopien 109
Achsenmyopie 109
Anisometropie. Verschiedene Brechkraft auf einem Auge 120
Astigmatismus 122
Der irreguläre Astigmatismus 122

Seite
Der reguläre Astigmatismus 123
Optometer 128
Perimetrie oder Gesichtsfeldmessung 129
Bedeutung der Anamnese für die Beurteilung von Sehstörungen . . 129
Das normale Gesichtsfeld 131
Prüfung des Gesichtsfeldes 132
Skotome 134
Hemianopsie 141
Funktionelle Gesichtsfeldstörungen 146
Die konzentrische Einschränkung 146
Försterscher Verschiebungstypus 147
Farbensinn 147
Die erworbenen Störungen 147
Die angeborenen Störungen 148
Rot-grünblindheit 149
Gelb-blaublindheit 151
Totale Farbenblindheit 151
Lichtsinn 152
Binokulares Sehen 155
Simulation und Aggravation 160

Die Motilitätsstörungen und Stellungsanomalien.
Von Prof. Alfred Bielschowsky, Leipzig. 164
Binokulares Einfach- und Doppeltsehen 165
Die anatomischen Einrichtungen des Bewegungsapparates der Augen . . 166
Die Nervenbahnen für die Augenbewegungen. 170
Die Augenbewegungen im Dienste des Sehaktes 172
Assoziation der Konvergenz mit der Akkommodation. Relative Akkommodations- und Konvergenzbreite. 173
Reflektorische Augenbewegungen 174
Das Blickfeld. 175
Die Ruhelage der Augen 175
Die Gleichgewichtsstörungen. 175
Scheinbares Schielen 176
Messung des Schielwinkels 176
Primärer und sekundärer Schielwinkel 178
Die Lähmungen der Augenmuskeln 178
Spezielle Symptomatologie der Lähmungen 182
Assoziierte (oder konjugierte) Blicklähmungen 189
Atypische Krankheitsbilder 190
Die Lokalisierung der Krankheitsherde bei Augenmuskellähmungen . . 191
Prognose und Therapie der Augenmuskellähmungen 193
Das (nichtparalytische) latente und manifeste Schielen 194
Insuffizienz der Konvergenz 195
Manifestes Schielen (Strabismus concomittans) 196
Strabismus convergens 197
„ divergens 198
Höhenschielen. 199
Therapie 200
Nystagmus (Augenzittern) 205
Krämpfe der Augenmuskeln 206

Entwicklungsgeschichte und angeborene Anomalien.
Von Prof. E. von Hippel, Halle a. S. 207
Allgemeines 207
Augenblasen 207
Augenspalt 208
Linse. 208
Spezielles. 210

Seite

Mißbildungen des Auges und seiner Adnexe 213
Kolobom 214
Atypische Kolobome 218
Angeborener Irismangel 218
Membrana pupillaris persistens 219
Korektopie 219
Angeborene Anomalien der Linse 219
Lenticonus posterior 219
Ektopie der Linse 220
Angeborene Katarakt 220
Art. hyaloidea persistens 220
Optikus und Retina 220
Markhaltige Nervenfasern der Retina 221
Angeborene Hornhauttrübungen 221
Mikrophthalmus congenitus 222
Anophthalmus congenitus 222
Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Unterlidzyste 223
Cyklopie 223
Mißbildungen der Lider 223
Dermoide und Teratome des Bulbus und der Orbita 225
Meningocelen und Encephalocelen der Orbita 226
Angeborene Anomalien der Tränenorgane 226
Anomalien der Pigmentierung 226
Heterochromie 227

Erkrankungen der Lider.

Von Prof. E. von Hippel, Halle a. S. 228
Anatomie und Physiologie 228
Erkrankungen der Lider 231
I. Hyperämie, Ödem, Blutungen 231
II. Abnorme Sekretionen 232
III. Entzündliche Erkrankungen 232
Akute Exantheme 232
Vaccineerkrankung 232
Erysipel 233
Herpes facialis febrilis und Herpes zoster 233
Ekzem der Lidhaut 235
Blepharitis marginalis s. ciliaris 235
Hordeolum, Furunkel, Lidabszeß, Chalazion 237
Seltenere Entzündungen 240
IV. Zysten 242
V. Geschwülste 243
Gutartige 243
Maligne Sarkome 244
Karzinome 244
VI. Verletzungen der Lider (vgl. Abschnitt „Verletzungen").
VII. Stellungsanomalien der Lider 246
Blepharophimosis 246
Ankyloblepharon und Symblepharon 246
Lagophthalmus 246
Blepharospasmus 247
Ptosis 248
Blepharochalasis 250
Entropium und Trichiasis 250
Ektropium 254

Tränenorgane.

Von Prof. W. Stock, Jena 259
Normale Anatomie und Physiologie 259

Seite
Pathologisches Tränenträufeln 262
Hypersekretion 262
Störung des Abflusses der Tränen nach der Nase 262
Weghindernisse 267
Ätiologie von Strikturen und Stenosen im Tränennasenkanal 269
Folgen von Strukturen oder Obliterationen des Tränennasenganges . . . 270
Gefahren der Strikturen und der Dakryozystitis 270
Dakryocystitis phlegmonosa 273
Erkrankungen der Tränendrüse 274
Dakryoadenitis 274
Verstopfung des Ausführganges der Tränendrüse 275
Tumoren der Tränendrüse 275
Exstirpation der Tränendrüse 276

Erkrankungen der Konjunktiva.

Von Prof. Dr. Th. Axenfeld, Freiburg i. Br. 278
Normale Anatomie 278
Untersuchung der Bindehaut 280
I. Entzündungen der Bindehaut 281
Allgemeines über die Ätiologie der Bindehautentzündungen . 281
Sekretuntersuchung 284
Conjunctivitis simplex 285
1. Die einfache akute Konjunktivitis (akuter Schwellungskatarrh) 286
2. Die einfache chronische Konjunktivitis 290
Conjunctivitis blennorrhoica 294
Conjunctivitis pseudomembranosa (Conj. crouposa, diphtherica) 302
Conjunctivitis phlyctaenulosa (ekzematosa, scrophulosa) 307
Trachom, Conjunctivitis granulosa (Körnerkrankheit), Ägyptische Augenentzündung. Conjunctivitis folliculosa 314
Der sogenannte Frühjahrskatarrh (Conjunctivitis vernalis) 330
Tuberculose der Bindehaut 334
II. Degenerative Erkrankungen der Bindehaut 337
Lidspaltenfleck. Amyloide Entartung 337
Kalkkonkremente. Xerosis conjunctivae 338
Pterygium (Flügelfell) 340
III. Geschwülste der Bindehaut 342
Gutartige Tumoren 342
Maligne Tumoren 344
Karzinome 344

Erkrankungen der Hornhaut.

Von Prof. A. Elschnig, Prag 346
Normale Anatomie 346
Untersuchung der Cornea 348
Anomalien der Stellung, Form, Größe und Wölbung 350
Keratitis 352
Allgemeines über Hornhautentzündungen . . 352
Pathologische Anatomie 352
Die klinischen Erscheinungen der Keratitis 356
Spezielle Pathologie und Therapie der Keratitis . . 357
A. Keratitis mit Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte 357
I. Keratitis ulcerosa simplex 357
1. Ulcus corneae simplex 357
Ursachen der Hornhautgeschwüre 359

Seite
Primäre Hornhautgeschwüre 359
Sekundäre Hornhautgeschwüre 361
2. Keratitis ekzematosa (Keratitis phlyctaenulosa, lymphatica, scrophulosa) 368
3. Keratitis pannosa (Pannus) 372
4. Andere Geschwürsformen 375
Neurotische Geschwüre 375
Herpes corneae 375
Keratitis dendritica 375
Keratitis neuroparalytica 376
Ulcus rodens 376
Acne rosacea 376
II. Keratitis suppurativa (septica) 376
1. Ulcus serpens 377
2. Ringabszeß der Hornhaut 383
3. Keratomalacie 383
4. Schimmelpilzkeratitis 383
B. Keratis ohne oberflächliche Substanzverluste (Keratitis parenchymatosa im weitesten Sinne) 384
Keratitis parenchymatosa 384
Keratitis punctata profunda 390
Keratitis sclerosificans 391
Sekundäre parenchymatöse Keratitis 391
Keratitis disciformis 391
Tuberkulose der Cornea 391
Gummöse Infiltration der Cornea 391
Keratitis leprosa 392
Degenerative Veränderungen der Hornhaut 392
A. Degenerative Prozesse in vorher normaler Cornea 392
B. Degenerative Prozesse der Cornea in pathologisch veränderten Augen 393
Geschwülste der Cornea 395

Erkrankungen der Uvea (Iris, Ziliarkörper, Chorioidea), des Glaskörpers und der Sklera.
Von Prof. Krückmann, Königsberg in Preußen 397
Allgemeines über die Uvea 397
Gefäßverteilung der Uvea 399
Regenbogenhaut und Ziliarkörper 401
Anatomisches 401
Angeborene Veränderungen der Regenbogenhaut 408
Erworbene Veränderungen der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers . . 409
Klinische Deutung von Veränderungen der Pupillenformen 409
Über Entzündungen der Regenbogenhaut (Iritis) und des Ziliarkörpers (Zyklitis, bzw. Iridozyklitis) 412
Atrophie der Regenbogenhaut 431
Zysten in der Regenbogenhaut 431
Aderhaut 432
Anatomie 432
Gefäßverteilung 432
Einfluß der Aderhaut auf das ophthalmoskopische Aussehen des Augenhintergrundes bei normalen und pathologischen Zuständen 433
Chorioiditis 438
Spezielle Formen der Chorioiditis 439
Atrophische Flecke 441
Flächenhaft angeordnete Entzündungen der Aderhaut 442
Entzündungen des gesamten Tractus uvealis 442
Geschwülste der Uvea 447
Glaskörper, Anatomie 450

Seite

Lederhaut (Sklera), Anatomie 453
Entzündungen der Lederhaut (Skleritis und Episkleritis) 453
Sklerektasie 456

Krankheiten der Linse.

Von Prof. L. Bach, Marburg 457
Anatomische Vorbemerkungen 457
Physiologische Vorbemerkungen 460
Die Ernährung der Linse 461
Pathologie der Linse 461
Linsentrübungen 461
Subjektive Symptome 461
Objektive Symptome 463
Pathologische Anatomie der Linse 464
Klinische Formen der Katarakt 466
Angeborene Starformen 466
Der vordere Polstar (Cataracta polaris anterior) 466
Der Pyramidalstar (Cataracta pyramidalis) 467
Der hintere Polstar (Cataracta polaris posterior 467
Cataracta punctata (Cat. caerulea) 468
Der Spindelstar (Cat. fusiformis) 468
Der Zentralstar (Cat. centralis congenita) 468
Der Schichtstar (Cat. zonularis sive perinuclearis) 469
Der Totalstar 472
Erworbene Starformen 472
Der Altersstar (Cataracta senilis) 472
Cataracta nigra (brunescens) 479
Der Zuckerstar (Cataracta diabetica) 479
Star bei Ergotinvergiftung, bei Tetanie und bei Struma 480
Glasbläserstar 480
Cataracta complicata 480
Die experimentellen Starformen 481
Der Wundstar (Cataracta traumatica) 482
Anomalien der Form und Lage der Linse 484
Therapie der Katarakt 489
Historisches 489
Vorbereitende Maßnahmen 490
Diszission der Linse 491
Künstliche Reifung 491
Extraktion der Linse 492
Vorbedingungen 492
Methoden der Extraktion 492
Linearextraktion 492
Lappenextraktion 495
Nachstar (Cataracta secundaria) 500
Therapie 501

Lymphzirkulation und Glaukom.

Von Prof. Peters, Rostock 503
Die Lymphzirkulation des Auges 503
Die Lehre vom Glaukom 504
Das akute Glaucoma inflammatorium und die Übergänge in die chronischen Formen 508
Das Glaucoma simplex 512
Auslösende Momente für den Glaukomanfall. Glaukomatöse Disposition. Ätiologie 513
Hydrophthalmus congenitus (infantiles Glaukom) 515
Das Sekundärglaukom 516

Seite
Glaucoma absolutum. Glaukomatöse Degeneration 519
Pathologische Anatomie des Glaukoms 520
Glaukomtheorien 523
Therapie des Glaukoms 524
Hypotonie des Auges 529

Krankheiten des Sehnerven (Nervus opticus) und der Sehbahn.
Von Prof. Dr. R. Greeff, Berlin 530
Normale Anatomie 530
Faserverlauf im Sehnerven 534
Die Sehnervenbahn im Gehirn 534
Lokalisation von Sehstörungen in der Sehbahn 535
Entzündungen und Degenerationen im Sehnerven 538
Neuritis nervi optici peripherica 538
Neuritische Atrophie 541
Stauungspapille 542
Theorie der Stauungspapille 543
Neuritis retrobulbaris. Erkrankungen des papillo-makulären Bündels.
Temporale Abblassung oder Atrophie 547
Einfache Sehnervenatrophie 551
A. Primäre (tabische, progressive) Degeneration (Atrophie) des Sehnerven 551
B. Andere Formen der einfachen Sehnervenatrophie 555
Retrobulbäre Leitungsunterbrechungen 555
Druckatrophie 556
Geschwülste des Sehnerven 556

Die Krankheiten der Retina.
Von Prof. Dr. Greeff, Berlin 557
Normale Anatomie 557
Die Funktion der Netzhaut 560
I. Retinitis (frische Netzhauterkrankungen) 561
A. Allgemeines 561
a) Netzhautblutungen und Gefäßveränderungen 561
Blutungen 561
Juvenile rezidivierende Glaskörperblutungen 563
Gefäßveränderungen 564
Verschluß größerer Gefäße 566
Embolie der Art. centralis 566
Thrombose der Ven. centralis retinae 567
b) Trübungen und Herde im Gewebe der Retina 568
Pathologische Anatomie 569
B. Spezielle Formen von Retinitis 570
Retinitis metastatica 571
" luetica 571
" albuminurica 572
" diabetica 574
" bei Bluterkrankungen 574
" durch Blendung 576
II. Atrophie der Netzhaut 576
Pigmentdegeneration der Netzhaut (Retinitis pigmentosa) 576
Atrophia retinae e lue hereditaria 580
III. Netzhautablösung (Ablatio retinae) 581
IV. Glioma retinae 585

Die Erkrankungen der Orbita.
Von Prof. A. Peters, Rostock 590
Anatomische Vorbemerkungen 590

Seite

Allgemeines über die Symptomatologie, sowie über die Diagnose und die Ätiologie der Orbitalerkrankungen 592
I. Der entzündliche Exophthalmus 596
a) Die Erkrankungen der Orbitalwände 596
b) Entzündungen des orbitalen Zellgewebes 597
c) Die Thrombose der Orbitalvenen 599
d) Die Entzündung der Tenonschen Kapsel 600
II. Der Exophthalmus durch Gefäßanomalien 600
III. Der Exophthalmus durch Geschwulstbildungen 602
1. Gutartige Tumoren der orbitalen Weichteile 602
2. Maligne Tumoren der orbitalen Weichteile 604
3. Die Geschwülste des Optikus und seiner Scheiden 605
4. Die Geschwulstbildungen der Orbitalwände 607
IV. Exophthalmus durch Allgemeinerkrankungen 609
a) Die Basedowsche Krankheit 609
b) Leukämie und Pseudoleukämie 610
c) Barlowsche Krankheit 610

Verletzungen. Sympathische Ophthalmie. Unfallentschädigung.
Von Prof. E. Hertel, Straßburg 611
I. Die Verletzungen des Auges 611
A. Verletzungen durch mechanische Insulte 612
1. Verwundungen ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers 613
a) Verwundungen des Augapfels 613
b) Verwundungen der Bedeckung und Umgebung des Auges 623
2. Verwundungen mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers 624
a) Fremdkörperverletzungen des Augapfels 624
b) Fremdkörperverletzungen der Bedeckung und Umgebung des Auges 631
3. Verletzungen durch Kontusionswirkung 632
a) Kontusionsverletzungen des Augapfels 632
b) Kontusionsverletzungen der Bedeckung und Umgebung des Auges 639
B. Verletzungen durch thermisch und chemisch wirkende Insulte . . 642
1. Verbrennungen, Erfrierungen und Verätzungen 642
2. Schädigungen durch elektrische und Sonnenstrahlen, Röntgen- und Radiumstrahlen 644
II. Sympathische Ophthalmie 644
III. Unfallentschädigung 648

Allgemeinerkrankungen und Augensymptome.
Von Prof. L. Heine, Kiel 652
Übersicht:
1. Allgemeine Infektionserkrankungen 653
2. Krankheiten der Respirationsorgane 655
3. Krankheiten der Zirkulationsorgane 655
4. Krankheiten der Digestionsorgane 656
5. Lebererkrankungen 656
6. Krankhetien der Nieren 657
7. Krankheiten des Nervensystems 657
Hirnnerven 658
Rückenmark 659
Medulla oblongata 661
Pons 662
Vierter Ventrikel 662
Großhirnschenkel 662

Seite
Vierhügel und Zirbeldrüse 662
Krankheiten des Gehirns 663
Krankheiten der Hirnhäute 665
Psychoneurosen, zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen 666
8. Schädelmißbildungen 667
9. Ohrerkrankungen und optische Hirnkomplikationen 667
10. Nachbarhöhlenerkrankungen 667
11. Krankheiten der Bewegungsorgane 668
12. Blutkrankheiten 668
13. Krankheiten des Stoffwechsels 669
14. Geschlechtskrankheiten 671
15. Intoxikationen 673
16. Hautkrankheiten 674
17. Erbliche Augenkrankheiten 675

Ophthalmoskopische Tafeln (mit Begleittext).
Von Professor Oeller, Erlangen.

Einleitung zur Therapie der Augenkrankheiten.

Von Professor Dr. **Th. Axenfeld,** Freiburg i/Br.

Der Arzt, welcher eine Übersicht über die Augenheilkunde gewinnt, wird nicht nur in seiner Umgebung auf das Vorkommen von Augenkranken achten und dieselben rechtzeitig veranlassen können, spezialistische Hilfe aufzusuchen; sondern er wird auch selbst mancherlei behandeln und heilen können. Wann und bei welchen Fällen es Pflicht für ihn ist, die Kranken in augenärztliche Behandlung weiter zu schicken, wird von seinen Kenntnissen und seiner Geschicklichkeit abhängen. Es gibt aber Grenzen, welche der nicht spezialistisch im eigentlichen Sinne des Wortes vorgebildete Arzt am besten überhaupt nicht überschreitet, wenn ein Augenarzt erreichbar ist; davon wird in diesem Lehrbuch an manchen Stellen die Rede sein. Schon hier seien solche Fälle genannt: Septische Hornhauterkrankungen (Hypopyonkeratitis); schwere Verletzungen, besonders perforative; schwere, den Augapfel und das Sehen gefährdende äußere und innere Erkrankungen; kompliziertere Sehstörungen und Begutachtungen, alle operativen Fälle. Auch in diesen Fällen muß der Arzt zwar oft die erste Hilfe bringen, er muß erkennen können, um was es sich handelt, er muß den ersten Befund aufnehmen können, dessen Feststellung für die weitere Beurteilung von größtem Wert sein kann; aber für die Behandlung und ihren Verlauf kann er allein die Verantwortung nicht tragen.

Diät der Augenkranken. Ableitende, antiinfektiöse, resorbierende Mittel. Interne und lokale schmerzstillende Mittel.

Die Kranken sollen ihre Augen nicht unnötig berühren, jedes Reiben vermeiden; Patienten, welche an sezernierenden, ansteckenden Katarrhen leiden, sollen sich nach Berührung ihrer Augen die Hände waschen, auch ihr Waschzeug, Handtuch, Taschentuch, Arbeitsgerät nur für sich gebrauchen. Geschieht dies, so ist eine Isolierung infektiöser Augenkranker nur bei sehr gefährlichen oder sehr stark absondernden und kontagiösen Katarrhen während der Dauer der Sekretion angezeigt (Gonorrhöen, profuse Schwellungskatarrhe mit besonderer Neigung zu epidemischer Verbreitung usw., vgl. „Erkrankungen der Bindehaut“, Diphtherien).

Das Allgemeinbefinden, die Hygiene und Diätetik muß bei den Augenkranken sorgfältig berücksichtigt werden. Es gelten hier die für Krankenhäuser und Einzelbehandlung gültigen Regeln. Im besonderen ist folgendes zu beachten:

Es wird von Augenkranken im allgemeinen alles vermieden werden müssen, was das Blut plötzlich oder schnell zu Kopfe treibt: Übermäßiges Bücken, Pressen, Heben schwerer Lasten usw.; ferner Alkohol (höchstens in kleinen Mengen), starker Kaffee u. dgl., nach Möglichkeit auch psychische Erregungen, alle Exzesse. Für viele Augenkranke (Gefäßerkrankungen, toxische Veränderungen) ist Abstinenz das Beste.

Um das Blut vom Kopfe abzuleiten, sind kalte Füße durch Fußbäder (abwechselndes Eintauchen in kaltes und warmes Wasser; warme Fußbäder mit Zusatz von Senfmehl) und die sonst bekannten Maßnahmen zu behandeln.

Die bekannten Kongestionen des Klimakteriums sind zu beachten, wie überhaupt die Verhältnisse der Menstruation. Zu enge Halskragen und alles, was den Abfluß des venösen Blutes vom Kopf erschwert, gilt im allgemeinen für nicht zuträglich. Es ist zwar neuerdings von manchen Seiten zur Schmerzstillung, Resorptionsförderung die Biersche Stauung (elastisches Band um den Hals; Saugapparate) angewandt worden. Doch hat diese Behandlung keineswegs mehr geleistet als andere Methoden. Stärkere Stauung kann sogar zu Blutungen am Auge führen.

Diabetiker, Gichtiker, Skrophulöse und andere konstitutionell Kranke bedürfen natürlich ihrer besonderen Diät. Eine Urinuntersuchung ist unerläßlich.

Es ist für geregelten Stuhlgang zu sorgen.

Besonders bei schmerzhaften Augenentzündungen erfahren wir auffallend oft, daß Obstipation eingetreten ist, zum Teil wohl deshalb, weil diese Kranken wegen der Schmerzen wenig zu sich nehmen und ihre Verdauung vernachlässigen. Die Schmerzen, besonders die sekundären Kopfschmerzen, steigern sich natürlich durch die Obstipation (Autointoxikation), und es ist für viele Kranken, besonders auch die Bettlägerigen, eine große Erleichterung, wenn durch Einläufe, Karlsbader Salz (morgens nüchtern 1—2 Teelöffel in lauwarmem Wasser, $1/2$ Stunde vor dem Frühstück), oder durch andere Abführmittel der Darm entleert wird. In manchen Fällen, besonders bei Entzündungen der Uvea, des Sehnerven sind Verdauungsstörungen vielleicht auch von ursächlicher Mitwirkung, so daß eine mäßige „Ableitung auf dem Darm“ angebracht ist neben der sonstigen Behandlung. Es gilt das besonders für Fälle, bei denen im Urin reichlich Indikan nachweisbar ist.

Auch am Tage vor einer Operation soll für gründliche Darmentleerung gesorgt werden.

„Ableitend“ und resorptionsanregend wirken auch **Bäder** und Schwitzen, besonders bei entzündlichen Erkrankungen des Bulbus und der Sehnerven.

Die früher vielfach zum Schwitzen verwandten Pilokarpinjektionen sind wegen des Speichelflusses und der gelegentlichen sonstigen toxischen Erscheinungen weniger zu empfehlen.

Dagegen die Salizylpräparate, besonders das Aspirin (1—2 g) (oder das billigere Acidum acetylosalicylicum) kombiniert mit Darreichung heißen Tees und mit nachfolgender Einpackung sind oft sehr nützlich (bei Iritis, Iridochorioiditis, Skleritis, Neuritis optica) [auch wegen der gleichzeitigen „antirheumatischen“ und schmerzstillenden Wirkung dieser Mittel]. Günstig wirken vielfach auch die

elektrischen Schwitzbäder; es muß bei denselben beachtet werden, daß keine zu starke Erhitzung des Kopfes eintritt.

Öftere Wannen-Bäder sind während längerer Kuren unentbehrlich und auch sonst natürlich zu empfehlen.

Insbesondere sind sie für alle konstitutionellen Schwächezustände und besonders für die „Skrofulösen“ angezeigt, welche so sehr zahlreiche rezidivierende Entzündungen liefern und einer guten Hautpflege ganz besonders bedürfen. (Bei letzteren ist auch besonders auf Ungeziefer zu achten, insbesondere auf Pediculosis capitis, welche oft genug ekzematöse Reizzustände nicht zur Ruhe kommen läßt.) Zur Kräftigung skrofulöser Kinder sind ganz besonders die Salzbäder und Solbäder am Platze, am besten in Form eines Aufenthaltes in einem Solbad, einer Ferienkolonie. Auch der Aufenthalt an der See wirkt dabei oft vorzüglich; doch ist zu beachten, daß das blendende Licht auf dem Wasser und dem Sand empfindlichen Augen nicht wohltut, so daß erst nach Abklingen der Entzündung die See am Platze ist, unter gelegentlicher Verwendung von Schutzgläsern. Patienten mit intraokularem Leiden, ebenso wie Anämische und Nervöse, vertragen die See nicht immer gut und müssen das Baden im offenen Meer oft ganz vermeiden.

Für chronisch rheumatische, gichtische, diabetische Augenleiden kommen natürlich die besonderen Trinkkuren, Thermen, Moorbäder usw. in Betracht, für Nervöse die bekannten diätetischen und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

Ausgezeichnet wirkt auf viele Augenkrankheiten, besonders auch die chronischen Entzündungen des Bulbus, welche so oft auf Tuberkulose beruhen, längerer Aufenthalt im Wald und im Gebirge, eventuell im Hochgebirge.

Während man bei **infektiösen Erkrankungen** der Adnexe (Lider, Bindehaut, Tränenorgane) mit der lokalen Anwendung antiseptischer Mittel (Argent. nitricum, Protargol, Argyrol, Wasserstoffsuperoxyd oder Perhydrol, Hg-Präparate usw., vgl. die Kapitel „Erkrankungen der Lider“ usw.) viel erreicht, zum Teil geradezu spezifische Wirkungen (z. B. bei Diplobazillen das Zink), sind deren Anwendung bei Infektionen und Entzündungen des Bulbus enge Grenzen gezogen. Verhältnismäßig am meisten finden desinfizierende Lösungen und Pulver Verwendung bei von der Oberfläche ausgehenden Infektionen der Hornhaut (vgl. die Ausführungen im Kapitel „Cornea“); auch die Anwendung der Glühhitze geschieht in gleicher Absicht. Die tiefen Entzündungen der Hornhaut, Lederhaut und besonders diejenigen des Augeninnern sind dagegen durch direkte Antisepsis und Desinfektion schwer beeinflußbar; denn in wirksamer Konzentration würden solche Mittel die Gewebe selbst zerstören. Verhältnismäßig am meisten ist die Einführung von Jodoform ins Augeninnere geübt worden, aber auch dieses ist unsicher und wird nicht mehr viel angewandt.

Für manche Infektionen ist nun in der Augenheilkunde eine spezifische ätiologische **Serumtherapie** versucht worden, da an der allgemeinen Immunität bzw. Vermehrung der Schutzstoffe durch aktive oder passive Immunisierung auch das Auge teilnimmt, und zwar nicht nur seine gefäßhaltigen Gewebe, sondern in geringem Grade auch die Hornhaut. Das normale Kammerwasser allerdings nimmt nur sehr wenig, der Glaskörper so gut wie gar nicht die zirkulierenden Antikörper auf.

Am wirksamsten hat sich auch in der Augenheilkunde die (antitoxische) Behandlung mit dem Behringschen Diphtherie-Serum in Fällen von Bindehautdiphtherie erwiesen.

Viel schwieriger und unsicherer ist es, gegen die so häufigen Pneumokokkeninfektionen, besonders der Hornhaut (Ulcus serpens, vgl. „Cornea") mit Pneumokokkenserum (Roemer) vorzugehen. Keineswegs ist dies Serum geeignet, an die Stelle der sonstigen Therapie, besonders der Galvanokaustik zu treten. Das Gleiche gilt bei Streptokokkeninfektionen für die verschiedenen Streptokokkenseren. Die letzgenannten Sera können nur unterstützend und prophylaktisch in Betracht kommen. Daß das Diphtherieserum und andere Sera (Hefeserum usw.) eine erhebliche angeblich „polyvalente" Heilkraft gegen Eitererreger besitzen, ist unbewiesen; das Experiment spricht direkt dagegen und die rein klinische Beweisführung ist wegen des wechselnden Verlaufs der einzelnen Fällen unsicher.

Gegen den seltenen Tetanus, Milzbrand am Auge sind die entsprechenden Sera (Merck, Darmstadt) zu versuchen.

Ausgedehnte Anwendung findet das **Tuberkulin** (Koch) in der Augenheilkunde. Zunächst diagnostisch zur Feststellung der Ätiologie bei den so schwer definierbaren und sicher sehr oft tuberkulösen chronischen inneren Augenentzündungen: Nachdem man die normale Temperatur des Patienten durch mehrmaliges Messen festgestellt hat, injiziert man 1 Milligramm Alt-Tuberkulin und beobachtet, ob die charakteristische Allgemeinreaktion und etwa auch eine lokale (die aber seltener ist) eintritt; bei negativem Ausfall injiziert man nochmals 5 Milligramm, eventuell auch noch 10 Milligramm. Auch die Pirquetsche Kutanreaktion kann Anwendung finden; die Ophthalmoreaktion ist dagegen in der Augenheilkunde nicht zu empfehlen, weil sie erhebliche Irritationen machen kann. Bei nachgewiesener oder vermuteter tuberkulöser Ätiologie kann man dann außer der lokalen Therapie, eine sehr vorsichtige Tuberkulintherapie mit kleinsten Dosen Neutuberkulin (TR) oder noch besser mit „Bazillenemulsion" versuchen, $^1/_{500}$ bis $^1/_{10}$ Milligramm pro dosi, alle 8 bis 14 Tage. Durch subkutane Einverleibung dieser kleinsten Giftmengen hofft man den Körper zur Bildung von Antikörpern anzuregen, welche dem kranken Organ zugute kommen soll (aktive Immunisierung).

In derselben Richtung bewegen sich die neueren Versuche, hartnäckige Staphylokokkenerkrankungen (Blepharitis ulcerosa, Furunkulose usw.) durch subkutane Injektion abgetöter Staphylokokken zu beeinflussen.

Für die Diagnose der Lues kommt auch der Augenheilkunde die Wassermannsche Reaktion (Komplementablenkung) zu statten. Man entnimmt zu diesem Zwecke mit sterilisierter Spritze aus der gestauten Armvene 20 cbcm Blut. Die Anstellung der Reaktion erfordert besondere serologische Technik, so daß der Arzt die Blut-Probe am besten einem hygienischen Institut oder Untersuchungsamt zusendet. Positive Wassermannsche Reaktion spricht für Lues, negative nicht durchaus dagegen. Auch für die Wirkung einer antisyphilitischen Therapie ist diese Reaktion von Interesse; entscheidend aber bleibt in dieser Hinsicht der klinische Verlauf.

Das Anwendungsgebiet und die Wirkung der Serumtherapien sind bis jetzt noch nicht sehr umfangreich in der Augenheilkunde. Daher die Erscheinung, daß man mit innerer oder subkutaner Darreichung von Medikamenten einen Einfluß auf tiefere Augenentzündungen zu gewinnen sucht. Diese seit altersher geübte Therapie war in moderner Zeit vorübergehend in Mißachtung geraten, wird aber neuerdings (mit Recht) wieder vielfach angewandt neben den schon erwähnten allgemein-hygienischen und diätetischen Maßregeln.

Einen sehr ausgedehnten Gebrauch findet, besonders zur Bekämpfung von Entzündungen des Augapfels, außer den **Salizylpräparaten**[1]) der **innerliche** Gebrauch von **Quecksilber**, beson-

[1]) In manchen schweren Fällen, z. B. der so gefährlichen sympathischen Uveïtis erreicht man mit sehr großen Dosen (bis zu 6, ja 10 und 12 g Aspirin oder Natr. salicyl pro die während einiger Tage, eventuell per Klysma) noch überraschende Besserungen.



ders in Gestalt der Einreibung von grauer Salbe (täglich 2,0—4,0 g), oder subkutan (Sublimat oder Hydrarg. formamidat. 0,01 pro dosi) oder zur Erzielung sehr schneller und energischer Wirkung intravenös (man staut die Armvene und injiziert mit Pravazscher Spritze) oder innerlich (Kalomelpillen); und zwar nicht nur bei zweifellos oder möglicherweise syphilitischen Prozessen (darunter natürlich auch solche des Nervensystems, die durch Lähmungen, Sehstörungen, Sehnervenentzündung usw. die Augen beteiligen), sondern auch bei zahlreichen andern Erkrankungen des Bulbus; so besonders bei den chronischen Entzündungen der Uvea (selbst tuberkulösen), bei Sehnervenentzündungen, ferner bei sympathischer Ophthalmie und auch bei Wundentzündungen nach perforierender Verletzung. Es ist sicher, daß auf nicht wenige Fälle dieser Art, auch wenn sie nicht luetisch sind, das Hg günstig wirkt; es ist ja auch gar nicht einzusehen, warum nur die Erreger der Syphilis von diesem Mittel beeinflußt werden sollten.

Natürlich bedürfen die mit Hg Behandelten einer sehr sorgfältigen Mundpflege. Sollten von seiten des Zahnfleisches oder des Magen-Darmkanales Erscheinungen des Merkurialismus sich zeigen, so ist das Hg auszusetzen.

Nicht zu empfehlen oder doch mit größter Vorsicht zu gebrauchen ist das Hg bei Atrophie des Sehnerven, wenigstens nicht bei der tabischen Form; auch bei anderen Degenerationen des N. opticus ist Vorsicht am Platze. Aus dem gleichen Grunde sind Arsenpräparate bei Augenkranken nur mit größter Vorsicht zu verwenden.

Auch die **Jodpräparate** finden weiteste Anwendung, auch bei nichtsyphilitischen Prozessen (entzündliche und degenerative Veränderungen der Sehnerven, der motorischen Nerven, rheumatische Prozesse der Uvea und Sklera zur Nachbehandlung, ferner Gefäßerkrankungen, Blutungen usw.). Die Darreichung entspricht den allgemein üblichen Regeln; wird Jodnatrium bzw. Kalium (10,0 bis 20,0 : 300,0 eßlöffelweise mit Milch, oder 20,0 : 40,0 in Wasser oder Milch einzutropfen) nicht vertragen, so gibt man Sajodintabletten, oder Kal. jod. (0,2 oder 0,5) in Geloduratkapseln, oder Jodglidine-Tabletten, oder subkutan Jodipin, oder in 10%iger Salbe das Jothion, welches wie die graue Salbe zu 2 bis 4 g in die Haut eingerieben wird. Mitunter sind sehr große Dosen per os (täglich 10,0 Jodnatrium und darüber, mit einem Zusatz von Bromnatrium, bei reichlicher Milchdiät) noch wirksam, wo kleinere versagen; die großen Dosen werden zumeist ebensogut vertragen, wie die kleineren.

Bei innerlicher Darreichung von Jodpräparaten ist der äußerliche Gebrauch von Kalomel am Auge streng kontraindiziert wegen der Möglichkeit von Verätzungen (durch das sich bildende Jodquecksilber)!

Die interne Darreichung der Salizylpräparate, des Hg und des Jod, von der man sich einen entzündungswidrigen und resorbierenden Einfluß verspricht, werden bei Bulbuserkrankungen vielfach mit **lokalen** Maßnahmen gleichen Zweckes kombiniert: **Wärme, Massage** (letztere in späteren Stadien nach Abklingen der Reizung, sanft rotierende Bewegungen mit dem auf das geschlossene Oberlid gesetzten Finger, einige Minuten lang; die Massage soll nicht schmerzen!), außerdem **subkonjunktivale Injektionen.** Diese letzteren werden jetzt sehr vielfach angewandt:

Nach Kokainisierung (innerhalb 5 Minuten 2 Tropfen 2—4 %) injiziert man unter die Conjunktiva bulbi zwischen Hornhautrand und Übergangsfalte oben oder

unten 1/2 bis 1 ccm 2—4 % iger steriler Kochsalzlösung (der zur Vermeidung von Schmerzen von manchen etwas 1/2 % iges Akoin beigemischt wird) und legt dann sofort für 1/4 Stunde einen Verband an. Die Kochsalzlösung verbreitet sich auf der Sklera und wirkt auch auf das Augeninnere als ein Reiz, der vermehrte Serum- und Eiweißausscheidung bedingt und dadurch die Abwehr und Heilung von Entzündungen begünstigt. Man schreibt den subkonjunktivalen Injektionen eine resorbierende und antiinfektiöse Wirkung zu und verwendet sie bei septischer Keratitis, bei Cerat. parenchymatosa in der Rückbildung, bei Uvëitis chronica, Glaskörpertrübungen, Wundinfektionen, zur Resorption von Blutungen, ferner bei Netzhautablösung. Nicht empfehlenswert sind sie bei akuter Iritis, wie überhaupt darauf geachtet werden muß, daß keine zu starke Reizung entsteht. Höhere Konzentrationen der Salzlösung sind deshalb zu vermeiden.

Da von dem subkonjunktivalen Raum aus nachweisbare Mengen von Medikamenten nicht in das Augeninnere eindringen, hat es nicht viel Wert, anstatt des Kochsalzes andere medikamentöse Lösungen (Sublimat usw.) zu verwenden, die den Nachteil stärkerer Reizung bieten.

Die Salizylpräparate, besonders das Aspirin (in der Praxis Pauperum besser der „Aspirinersatz“ = „Acidum acetosalicylicum“) wirken auch hervorragend **schmerzstillend** bei vielen Augenentzündungen. Bei sehr vielen Kranken bewirken sie dadurch auch ruhigen Schlaf. Der innere oder subkutane Gebrauch von Opiaten und Morphium ist deshalb nur relativ selten nötig. Für glaukomatöse Schmerzen hat jedoch das Morphium den Vorzug, daß es gleichzeitig auf die Pupille verengernd einwirkt.

Wo es sich nur um Beseitigung nervöser Erregung handelt, kommen besonders die Brompräparate (innerlich Bromnatrium 2,0—4,0 g, oder Bromwasser täglich einige Gläser, oder „brausendes Bromsalz“, 1/2—1 Teelöffel in Wasser) in Betracht; in Fällen von Schlaflosigkeit Veronal (0,25—0,5) oder Trional (1,0) und die andern bekannten Schlafmittel, die jedoch immer nur mit Unterbrechung zu geben sind. Auch am Abend vor einer Augenoperation empfiehlt sich die Darreichung von Brom (eventuell dazu noch Veronal 0,5); die Kranken sind dann bei der Operation wesentlich ruhiger.

Bei hochgradiger Erregung und Unruhe, wie sie bei Alkoholisten, senil Dementen usw. gelegentlich beobachtet wird, sind größere Dosen Paraldehyd (4,0 g zweimal täglich) geeignet, eventuell Morphium-Skopolamin.

Unter den lokalen schmerzstillenden Mitteln ist bisher immer noch das **Cocainum muriaticum** das verbreitetste (2—4 % ige Lösung).

Auf die Einträufelung eines Tropfens erfolgt zunächst ein kurzdauerndes leichtes Brennen; dann beginnt die anästhesierende Wirkung; nach einigen Minuten wird die Hornhaut auf Berührung unempfindlich, was man vorsichtig mit einem Stückchen Watte oder einer Sonde kontrolliert. Ist Anästhesie eingetreten, so läßt man das Auge schließen oder häufig Lidschläge ausführen zum Schutze der Cornea. Zu gleicher Zeit haben sich, da das Kokain ein Sympathicus-Reizmittel ist, die Gefäße kontrahiert, die Bindehaut ist blasser. Ferner ist, was der Untersuchung und Behandlung weiter zustatten kommt, besonders bei lichtscheuen Personen, durch Reizung des vom Sympathicus innervierten glatten Hebers des Oberlides (eines Hilfsmuskels des Levator palpebrae) die Lidspalte weiter geworden. — Auf nochmalige Einträufelung ist die Anästhesie nach etwa 5 Minuten so gestiegen, daß man z. B. einen oberflächlichen Hornhautfremdkörper schmerzlos entfernen kann. Reagiert der Patient noch, so gibt man nochmals Kokain. Nach etwa 1/4 Stunde beginnt auch eine mäßige Mydriasis (Dilatatorreizung). Wünscht man noch stärkere Anämie, so gibt man noch 1 Tropfen **Adrenalin**, (dasselbe wird 1:1000 geliefert) oder **Suprarenin**. (Das letztere ist billiger und verträgt auch wiederholtes Kochen.) Diese Nebennierenextrakte wirken sehr stark anämisierend, erhöhen dadurch auch die Kokainwirkung. Man kann auch von vornherein der Kokainlösung einige Tropfen Adrenalin beimischen.

In gleicher Weise wird das Auge für Operationen an der Konjunktiva, den Augenmuskeln, dem Bulbus vorbereitet, die sich deshalb in der großen Mehrzahl der Fälle unter Lokalanästhesie vollziehen. Ebenso verfährt man vor subkonjunktivalen therapeutischen Injektionen.

Nach subkutaner Injektion kleiner Mengen 2—4% igem Kokain (oder Alypin) + Adrenalin lassen sich auch viele Eingriffe an den Lidern, den Tränenorganen unter **Lokalanästhesie**[1]) vornehmen; auch die Enukleation und Exenteration sind in dieser Weise ausführbar, wenn man mit gebogener Kanüle die Umgebung des Sehnerven infiltriert. (Sehr unterstützt wird das Operieren in Lokalanästhesie, wenn man vorher 0,01 Morphium subkutan gibt.) Neuerdings werden fertige sterile kleine Glastuben mit Kokain-Adrenalinmischung unter dem Namen „Eusemin" (Merck) geliefert, deren Inhalt für eine subkutane Lokalanästhesie gerade ausreicht.

Die Ersatzmittel des Kokains, das Eukain, Holokain, Stovain, Novokain u. a. sind zwar auch für manche Zwecke verwendbar, haben aber bisher das Kokain nicht zu verdrängen vermocht. Das Holokain in 1/2 % iger und das Novokain in 1 % iger Lösung werden von manchen für Fremdkörperentfernungen vorgezogen, weil sie das Epithel der Cornea weniger angreifen. Die Wirkung ist aber auch flüchtiger. Zur Anwendung des Schioetzschen Tonometers (vgl. S. 34) ist das Holokain besonders geeignet. Akoin (einige Tropfen der 1/2 % igen Lösung) wird als Analgetikum von manchen der Kochsalzlösung vor der subkonjunktivalen Injektion zugesetzt, ist aber entbehrlich.

Ein Übermaß von Kokaineinträufelungen muß vermieden werden, weil das Mittel in größerer Menge das Hornhautepithel angreift und seine Regenerationsfähigkeit herabsetzt. Man soll deshalb nicht schon bei einfachen konjunktivalen oder palpebralen Entzündungen Kokain zu beliebigem Gebrauch den Patienten verschreiben. Man wird hier nur gelegentlich bei starker Empfindlichkeit, zur Entfernung von Fremdkörpern, zur Linderung einer schmerzhaften Behandlung (Tuschieren mit Cuprum sulf., Arg. nitr. usw.) einträufeln. Im übrigen wird man dieser Beschwerden durch die entsprechende Behandlung (Adstringentien, Kompressen) Herr; auch bei Hornhautleiden, Iritis soll man nicht maßlos Kokain geben!

Kontraindiziert ist es geradezu bei denjenigen Hornhautprozessen, welche an und für sich schwer epithelisieren und zu Unregelmäßigkeiten der Regeneration neigen: Kratzwunden, Herpes, Ceratitis dendritica.

Hier empfiehlt sich gegen die oft sehr großen Schmerzen mehr das Dionin (2—10%).

Dasselbe verursacht zunächst heftiges Brennen, dann aber tritt unter gleichzeitiger ödematöser Durchtränkung der Konjunktiva, eventuell auch der Lider, Ruhe ein. Die Schmerzstillung dauert oft stundenlang, wirkt tiefer wie das

---

[1]) Nur bei besonders gefährlichen und unruhigen Fällen, ferner bei blutigen Operationen bedarf man der **allgemeinen Narkose.** Da die Iris bei entzündlichem Glaukom nur verhältnismäßig wenig an der Anästhesie teilnimmt, wird auch diese antiglaukomatöse Iridektomie besser in Narkose ausgeführt.

Für Bulbusoperationen ist nur eine tiefe Narkose brauchbar, da erst in dieser die Augen sich wieder gradaus richten und das Pressen aufhört, während im Exzitationsstadium die Bulbi nach oben gestellt zu werden pflegen. Für Augenoperationen in Narkose sind die automatischen Sauerstoff-Äther-Chloroformapparate von Roth-Draeger besonders zu empfehlen wegen ihrer relativen Gefahrlosigkeit, sowie auch deshalb, weil sie das Operationsgebiet am wenigsten einengen. (Auch die Skopolamin-Morphiumnarkose wird von manchen bei Augenoperationen in Anwendung gezogen; doch ist ihre Wirkung nicht ganz sicher und es bedarf öfters der Hinzufügung von einigen Zügen Chloroform.)



Kokain (oft auch auf iridocyklitische, glaukomatöse Schmerzen). Es handelt sich aber hier um eine rein analgetische Wirkung; die Tastempfindung der Cornea wird nicht beeinflußt, so daß das Mittel zur Fremdkörperentfernung und für andere Eingriffe nicht verwendet werden kann. Wegen seiner hyperämisirenden und lymphtreibenden Wirkung hat das Dionin auch eine gewisse resorbirende und anregende Wirkung. Bei Iritis, bei Neigung zu Blutungen ist Vorsicht geboten.

Eine allmähliche schmerzlindernde Wirkung kommt auch dem Orthoform zu, das in 10 % Salbe verschrieben und besonders bei Hornhautgeschwüren gern verwandt wird (1,0 : 10,0 Vasel. alb.). Doch ist der Preis ziemlich hoch.

Auch **Umschläge** und **Kataplasmen** sind für viele Fälle ein ausgezeichnetes schmerzlinderndes Mittel, besonders bei Glaukom, bei manchen Fällen von Iritis, von Verletzungs- oder Wundinfektion. Sie wirken auch verteilend und lösend. Allerdings werden sie nicht von allen gleich gut vertragen.

Bezüglich der örtlichen Anwendung von **Kälte** und **Wärme** am Auge müssen wir uns vorhalten, daß Kälte die Hyperämie vermindert und dadurch subjektiv manche Beschwerden, das Hitzegefühl usw. lindert; auch kann man sich vorstellen, daß durch intensive Kältewirkung, z. B. fortgesetzte Eiskompressen bei Blennorrhöe u. a. für die Entwicklung mancher anspruchsvoller Keime, z. B. der Gonokokken, der Pneumokokken eine weniger geeignete, kühlere Temperatur geschaffen wird. Anderseits wird die Wärme mit ihrer Hyperämie befördernden Wirkung die Abwehrtätigkeit des Körpers, des kranken Organs begünstigen und eventuell auch schmerzstillend wirken.

Es ist unter diesen Umständen aber begreiflich, daß die einen Autoren mehr Kälte, die andern mehr Wärme anwenden, und daß auch individuell die Wirkung verschieden ist. Man muß darauf achten und berücksichtigen, ob der Patient sich bei der verordneten Temperatur wohl fühlt. Auch ist zu verhüten, daß ein artefizielles Ekzem der Haut entsteht.

Für Entzündungen an den Lidern und der Konjunktiva gilt Kälte für besser, für solche am Bulbus (Hornhautentzündungen, Iritis, Skleritis) Wärme.

Doch wird dieses Schema nicht überall in gleicher Weise anerkannt.

Bei den abszedierenden Lidentzündungen (Hordeolum, Lidabszesse bzw. Furunkeln) werden vielfach (mit Recht) lauwarme Kompressen oder warme Kataplasmen vorgezogen, weil sie die Eröffnung und Entleerung beschleunigen.

Das Gleiche gilt für phlegmonöse Eiterungen des Tränensackes.

Bei den sezernierenden Katarrhen der Bindehaut ist wohl fast allgemein Kälte beliebt, weil Wärme die Sekretion zu steigern pflegt. Für progressive Hornhautentzündungen ziehe ich Wärme vor; manche greifen aber gerade hier zum Eisbeutel. Die Erkrankungen der Uvea und Sklera werden von den meisten mit Wärme behandelt.

Kälte wendet man an in Gestalt von kleinsten Eisbeuteln oder Eissäckchen (kleine Stückchen in einem Säckchen wasserdichten Stoffes), oder als Eiskompressen (in Borwasser getauchte Kompressen werden auf größere Eisstücke gelegt, dann auf das Auge gebracht und, sobald sie warm werden, wieder erneuert). Wo nicht gerade Eiskälte beliebt wird, macht man die Umschläge in der gewöhnlichen Temparatur des kalten Wassers. Solche Umschläge sind auch unmittelbar nach medikamentöser Ätzung der Bindehaut mit Argentum cuprum und andern schmerzenden Mitteln sehr wohltuend.

Die **Wärme** wird angewandt in der Form lauwarmer (20 bis 30° Celsius) Umschläge und heißer (35 bis 50°) Umschläge und Kataplasmen.

Die Temperatur mischt man durch Zusatz von heißem Wasser zu der Borlösung und kann sie durch einen kleinen Spiritusbrenner konstant erhalten.

Für heiße „Kataplasmen“ wird heißer Leinsamenbrei (oder Kartoffelbrei,

oder Kamillenblätter) in ein Säckchen gefüllt; um die Haut nicht zu sehr zu reizen, legt man auf die Lider eine trockene Kompresse, über das Kataplasma ein Tuch oder eine leichte Binde.

Auch geeignete kleine Thermophore (Gummibeutel, welche eine Wärmemischung enthalten; sie werden kurze Zeit in kochendes Wasser gelegt und bleiben dann lange gleichmäßig warm), ferner die japanischen Glühkästchen, ferner Wärmdosen (mit Methylalkohol) sind zu verwenden. In der Praxis elegans und im Krankenhaus sind angenehm die elektrischen Termophore.

„Kompressen" (Umschläge) werden in der Weise verordnet, daß in die mit der Lösung gefüllte Schale mehrere Stücke (4fach) Verbandstoff oder auch Taschentücher getaucht, und dann auf die geschlossenen Lider gelegt und abwechselnd erneuert werden, sobald die Kompresse auf dem Auge abkühlt oder warm geworden ist.

Als Mittel zu „Umschlägen" ist besonders die Borsäure (Acid. bor.) zu empfehlen, 1—2%.

In der Praxis pauperum und für Kassen verschreibt man einfach „Borsäure 20—30 g im Handverkauf", 1 Messerspitze in 1/2 l Wasser lösen zu Umschlägen.

Auch dünne Sublimatlösung (1 : 5000), Hydrarg. oxycyan. (1 : 2000 bis 3000), ganz dünne Lösung Calium permanganicum werden angewandt.

(Das früher sehr viel verwandte „Bleiwasser" ist zwar an sich ein gutes Kompressenmittel; in der Augenheilkunde sollte lieber von ihm Abstand genommen werden. Denn wenn ein Epitheldefekt der Hornhaut entsteht, kann das Bleiwasser weiße, irreparable Bleiinkrustationen in der Hornhaut machen. Also man muß unter allen Umständen das Bleiwasser auf Fälle mit gesunder Cornea beschränken! Aber selbst dann können sich im weiteren Verlauf der Krankheit noch Hornhautulzerationen entwickeln und zu Inkrustationen führen. Da außerdem gern ein einmal benutztes Mittel von den Kranken an andere Augenpatienten weitergegeben wird, so sollte Bleiwasser gar nicht verschrieben werden. Ich habe öfters Inkrustationen durch solches weitergegebenes Bleiwasser gesehen.)

Waschungen der Augen werden mit einem in die verordnete Flüssigkeit (am besten lauwarm) getauchten Wattebausch ausgeführt, zur Beseitigung von Sekret bei Katarrhen; man läßt immer vom äußeren nach dem inneren Lidwinkel waschen. Es kann dabei von der Flüssigkeit ohne Schaden etwas in den Konjunktivalsack eindringen.

Besonders wichtig sind solche Waschungen bei schwer infektiösen Katarrhen zur Beseitigung des stagnierenden Eiters, besonders bei Blennorrhöe. Sie müssen hier sehr häufig von einer Pflegeperson gemacht werden, welche dazu die Lider vorsichtig auseinanderzieht. Bei diesen Fällen sind außerdem direkte Spülungen am Platze (vgl. Abschnitt „Blennorrhöe" in „Bindehauterkrankungen").

Von manchen Ärzten werden zu Augenwaschungen auch gern die sog. Augenwannen empfohlen, kleine Porzellan- oder Metallschalen, deren Rand den Augenhöhlenrändern angepaßt ist. Man legt das Auge an die gefüllte Wanne, drückt dieselbe an und kann jetzt bei emporgehobenem Kopf und geöffneter Lidspalte das Auge baden.

Auch ein feiner Spray, sowie der Dampf eines Inhalierapparates (aus größerer Entfernung) sind verwendbar.

Eine sogenannte ableitende Wirkung gegen Entzündungen und Schmerzen, besonders der Uvea, wird auch den örtlichen Blutentziehungen zugesprochen.

Natürliche Blutegel (2—5) am Orbitalrand oder hinter dem Ohr werden von manchen auch heute noch gegen zyklitische und iritische Schmerzen empfohlen. Künstlichen Blutentziehungen mit dem Heurteloupschen Apparat (1 oder 2 Zylinder), an der Schläfe oder hinter dem Ohr (Processus mastoideus) wird ein günstiger Einfluß besonders auch auf Veränderungen der Chorioidea, der Retina und des Optikus zugeschrieben.

Von vielen Seiten sind diese örtlichen Blutentziehungen verlassen worden, weil Schmerzen und Entzündung auch durch unsere sonstigen heutigen Mittel sich bekämpfen lassen und weil das gleiche Resultat sich auch durch andere, weniger unangenehme äußere und innere Medikationen erreichen läßt.

Bei starker ödematöser Schwellung der Lidhaut und der Conjunctiva bulbi sind gelegentlich Skarifikationen am Platze.

Augenverbände. Wundbehandlung und Nachbehandlung. Asepsis und Antisepsis.

Bei entzündlichen Erkrankungen der Lider und der Bindehaut verbindet man im allgemeinen nicht, weil unter dem Verband eine Vermehrung der Keime eintritt und das Sekret zurückgehalten wird. Dagegen bei Hornhaut- und andern Bulbuserkrankungen, nach Verletzungen wirken Verbände oft nützlich durch Ruhigstellung des Auges und durch die größere Wärme, welche die Epithelregeneration beschleunigt und die Zirkulation begünstigt.



Fig. 1. Leichter Verband.

Für viele Fälle genügt eine sog. leichte (Arltsche) Binde (ovales Stück Tuch oder Seide) mit zwei langen Bändern (vgl. Fig. 1); sie hat den Vorzug, leicht gewechselt werden zu können zur Einträufelung der Tropfen, zu Umschlägen usw.

In andern Fällen (Verletzungen, nach Fremdkörpern, Blutungen) ist ein richtiger Schlußverband vorzuziehen. Der typische „Monoculus" bleibt an manchen Köpfen nicht gut sitzen. Für solche Fälle, wie überhaupt, wo man auf ruhigen, guten Sitz besonderen Wert legen muß, empfiehlt es sich sehr, zu den Monoculustouren eine oder zwei Capistrumtouren hinzuzufügen (vgl. Fig. 2).



Fig. 2. Monoculus, kombiniert mit Capistrum.



Fig. 3. Binoculus.

Ein doppelseitiger Verband (Binoculus, vgl. Fig. 3) wird außer bei doppelseitigen Leiden der genannten Art auch mitunter bei einseitiger Erkrankung angewandt, wenn man auf absolute Ruhigstellung des Auges und der Lider besonderes Gewicht legen muß, also nach manchen schwierigen plastischen

Operationen, schweren perforierenden Verletzungen, nach Muskelvorlagerungen. Denn die Bewegungen eines freigelassenen Auges übertragen sich immer auch auf die verbundene Seite. Es genügt aber in solchen Fällen auch, das zweite Auge mit einem Streifen englischen Pflasters zuzukleben. Im übrigen ist man aber von den früher viel benutzten doppelseitigen Verbänden sehr zurückgekommen, weil der vollständige Lichtabschluß für die Kranken schwer zu ertragen ist.



Fig. 4. Augenkapsel.



Fig. 5. Augenklappe.

Wird der Druck auf dem Auge und überhaupt eine anliegende Kompresse nicht vertragen, so gibt man eine gewölbte Kapsel mit Gummischnur (vgl. Fig. 4), wie solche bei den Instrumentenmachern allenthalben zu haben sind; oft genügt auch eine Klappe (vgl. Fig. 5). Bei klinischen Kranken kann man ein Gitter auflegen (vgl. Fig. 8). Oder man setzt eine muschelförmige Schutzbrille auf und legt über dieselbe eventuell noch ein leichte Binde. Diese letztere Vorrichtung wird auch deshalb vielfach gern getragen, weil auch bei einseitiger Erkrankung oft das andere Auge lichtscheu ist infolge einer reflektorischen Reizung der Vasomotoren.

Bei schweren, ansteckenden Infektionen der einen Seite, besonders bei Gonorrhöe der Erwachsenen, schwerer Diphtherie wird das andere Auge durch einen Schutzverband geschützt. Am besten ist ein sogen. Uhrglasverband (vgl. Fig. 6). Ein Uhrschälchen oder ein Stück Glimmer wird in einer Öffnung eines Stückes Leinwand oder Mull befestigt. Mit Kollodium wird der Verband auf Stirn, Wange und Nasenrücken luftdicht festgeklebt. Ein solcher Verband hat vor einem gewöhnlichen Verband den großen Vorteil, daß der Kranke sehen und daß der Arzt das bedeckte Auge beobachten kann.



Fig. 6. Uhrglasschutzverband.

Verbindet man hydropathisch, was bei Iritis, Keratitis, Skleritis oft sehr wohltuend wird, so legt man zu unterst ein mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit 2% iger Borlösung angefeuchtetes Stückchen Verbandstoff, darüber wasserdichten Stoff, der nach allen Seiten die Kompresse um 1 cm überragt, darüber Watte und dann die Binde. Man hat zu beachten, daß bei manchen Menschen sich unter der Einwirkung der Feuchtigkeit ein Ekzem der zarten Lidhaut entwickelt, es sind deshalb bei empfindlicher Haut (besonders bei Skrofulösen) vorher die Lider einzusalben.

Auch bei längerer Anwendung trockener Verbände ist es ratsam, die Lid-

ränder regelmäßig beim Verbandwechsel zu waschen und dann mit einer indifferenten Salbe einzusalben (Borsalbe, Byrolin, Neißers Zinkwismutsalbe). Auch ist es für den Patienten sehr wohltuend, bei jedem Verbandwechsel nicht nur die Lider, sondern auch die Stirn, die Schläfen und Wangen mit einer feuchten Kompresse abzuwaschen.

Für unruhige Kranke, für Kinder, die des Schlußverbandes bedürfen, empfiehlt sich der Gebrauch von Stärkebinden. Kleinen Kindern kann man über die Arme Papphülsen streifen oder gerade Schienen anlegen, damit sie mit den Händen nicht an ihre Augen können und die Verbände nicht abreißen.

Eigentliche Druckverbände, welche den Augapfel komprimieren sollen, finden bei Blutungen, bei Netzhautablösung Anwendung. Sie sollen jedoch nicht zu straff sein; es muß eine reichliche und gleichmäßige Wattepolsterung aufgelegt werden, deren gute Lage mit der flachen Hand kontrolliert wird. Nicht alle Augen vertragen Druckverbände; manche werden bald schmerzhaft und gereizt, die Hornhaut kann sich falten, die Iris hyperämisch werden. In solchen Fällen ist der Druckverband wegzulassen und durch einen leichteren zu ersetzen.

Zu beachten ist auch, daß unter dem Verbande sich nicht selten ein Entropium spasticum des Unterlides bildet, besonders bei alten Leuten, welches durch die einwärtsgekehrten Zilien heftige Konjunktivitis verursacht. Das Lid muß dann, wenn man auf den Verband nicht verzichten kann, durch Heftpflasterstreifen oder eine Naht aufgerichtet werden.

Im allgemeinen werden große Verbände heute viel weniger angelegt als früher. Insbesondere nach Operationen des Bulbus ist man weitgehend von ihnen abgekommen. Man hat gelernt, daß es zur Heilung von Star- oder Iridektomie-Wunden eines Druckes nicht bedarf; das geschlossene Oberlid ist die zarteste und beste Bedeckung. Wenn man nach einer Staroperation auf beide Augen ein loses Verbandstoffläppchen auflegt und darüber ein Fuchssches Gitter (vgl. Fig. 7) oder eine ähnliche Vorrichtung, so genügt das vollkommen und ist für die Kranken leichter und angenehmer. Die Augen schließen sich dahinter von selbst und bleiben ruhig.



Fig. 7. Fuchssches Gitter (einseitig). Staroperierter, 3 Tage nach der Operation.

Liegen nicht besondere Gründe vor, welche eine längere Bettruhe erfordern, so muß der Kranke nur die ersten 24 Stunden ruhig liegen (übrigens auch dabei nicht unbeweglich starr, wie manche Starkranke fürchten).

Dann ist meistens die erste Wundverklebung eingetreten, es kann das andere Auge freigelassen werden; man läßt den Kranken vorsichtig aufstehen, er darf in den nächsten Tagen auch schon behutsam umhergehen.

Diese freiere Nachbehandlung ist heutzutage sehr verbreitet, weil sie bei völlig genügender Sicherheit dem Patienten möglichst wenig zumutet, ein Umstand, der wegen des hohen Alters vieler Starkranker sehr ins Gewicht fällt. Nachträgliche Wundsprengungen sind unter dem Gitter sogar seltener, als unter dem Verbande, und die früher öfters beobachteten psychischen und nervösen

Störungen bei alten Staroperierten gehören heute zu den großen Seltenheiten.

Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht auch unter einem (nicht drückenden) Schlußverband gute Resultate erzielt werden. Auch dieser aber wird heutzutage wohl überall nach 24 Stunden gewechselt und mit einem einseitigen Verbande vertauscht.

Hand in Hand mit dieser freieren Nachbehandlung ist für Augenkranke, besonders auch für Operierte, der Aufenthalt im Dunkeln mehr und mehr beseitigt worden.

Es ist infolgedessen heutzutage eine Augenkur im Krankenhaus nicht entfernt mehr eine solche Strapaze, wie sie es früher häufig war. Besonders die Staroperation und ihre Nachbehandlung ist in keiner Weise mehr besonders angreifend. Auch der Aufenthalt in frischer Luft, auf Veranden und im Garten wird den Augenkranken heutzutage weitgehend gestattet.

Es ist wichtig, daß der Arzt von diesen Erleichterungen der klinischen Behandlung unterrichtet ist. Er wird dann manche unnütze Befürchtungen, besonders bei nervösen und bei alten Kranken beseitigen können.

Sind nach einer Verletzung, nach Augenoperation oder spontan Blutungen zu befürchten, so ist natürlich ein Verband angezeigt, ebenso nach allen Operationen an den Lidern und den andern Adnexen, an den Augenmuskeln usw.

Die Antiseptik und die **Aseptik**, die Wundversorgung in der Augenheilkunde, stimmt bezüglich der Vorbereitung und Behandlung von Wunden und Operationen an den Lidern, den Tränenorganen, der Orbita mit den sonstigen chirurgischen Regeln überein, ebenso die Behandlung der Instrumente und Verbandstoffe, die Handdesinfektion des Operateurs und aller Mitwirkenden. Die Augentropfflüssigkeiten vertragen das Kochen; das Kokain darf jedoch nur kurz aufgekocht werden. Da die meisten Augenoperationen unter Lokalanästhesie gemacht werden und der Operateur oft die Kranken dabei ansprechen muß, sind gerade für den Augenoperateur die auch sonst in der Chirurgie vielfach üblichen „Mundschleier" zur Vermeidung der Speichelverstaubung (Tröpfcheninfektion) am Platze.

Für die Reinigung der Bindehaut sind stärkere Desinfizientien und energisches mechanisches Abreiben nicht angebracht, weil sie das empfindliche Gewebe schädigen und Katarrh erzeugen.

Das kann für die Wundheilung, besonders von Starwunden, gefährlicher sein, als das Zurücklassen einiger Keime auf der Bindehaut.

Man beschränkt sich auf Ausspülung und ganz zartes Abputzen mit 2%iger Borlösung, Sublimat 1:5000 oder physiologischer Kochsalzlösung. Es ist das auch vollständig ausreichend, weil durch die konstante Berieselung mit den sterilen Tränen die Bindehaut so wie so verhältnismäßig keimarm ist; die vorhandenen Keime pflegen aus dem gleichen Grunde nur wenig virulent zu sein.

Befanden sich freilich die Bindehaut oder die Lidränder oder der Tränensack in entzündetem Zustande, so wächst die Infektionsgefahr bedeutend. Es muß deshalb allen Augapfeloperationen eine sorgfältige Untersuchung in dieser Richtung (wenn möglich auch eine bakteriologische Sekret-Untersuchung nach der Gramschen Färbung, eventuell auch eine Kultur) und eine Behandlung vorausgehen. Der Arzt kann durch aufmerksame Vorbehandlung der-

artiger komplizierender Leiden manchem Starpatienten die spätere klinische Kur bedeutend erleichtern und abkürzen!

Besonders gefährlich sind für Wunden die Tränensackentzündungen, die Dakryocystitis, weil in ihrem Sekret besonders reichlich und virulent die dem Auge so gefährlichen Pneumokokken sich aufzuhalten pflegen. Der Arzt soll deshalb auf diese Erkrankung (vgl. Abschnitt „Tränenorgane") rechtzeitig achten und sie beseitigen helfen, besonders auch bei der arbeitenden Klasse, damit nicht eines Tages eine der unvermeidlichen kleinen Berufsverletzungen eine Sepsis der Hornhaut herbeiführt (vgl. „Verletzungen" und „Cornea").

Hat man bei entzündeten oder unreinen Adnexen zu verbinden, so kann man Jodoform oder Xeroform auf die Wunden und die Lidränder stäuben. Für letztere empfiehlt sich auch eine Ichthyolsalbe (Ichthyolum purum mit Vaselin zu gleichen Teilen).

Man kann auch, um dem Sekret Abfluß zu gewähren und ein Verkleben der Lidränder zu verhindern, die Wimpern abschneiden.

Schutzbrillen, Lichtschutz, Brillengläser.

Für manche gewerblichen Betriebe mit besonders hoher Verletzungsgefahr durch Splitter und dergleichen sind Schutzbrillen von feinem Drahtgeflecht, starken Glasplatten, Zelluloid usw. zu empfehlen. Sie werden leider von den Arbeitern erfahrungsgemäß fast nur bei ganz grober Arbeit getragen (z. B. Steinklopfen), da sie den meisten beim Schwitzen, im Staub, an Öfen usw. lästig sind und das Sehen beeinträchtigen. Daher die große Zahl von Verletzungen des Auges, besonders durch Splitter, bei Explosionen usw.

Andere Berufe erfordern dunkle Brillen zum Schutz gegen Blendung, z. B. gegen Bogenlicht in elektrischen Fabriken, an Glasöfen, Schmelzöfen usw.

Für Wanderungen auf Schneeflächen, Gletschern, in blendender Sonne usw. sind Schutzbrillen erforderlich. Personen, welche eine Sonnenfinsternis beobachten, müssen sich besonders sorgfältig durch ganz dunkle Brillen schützen.

Die früher vielfach getragenen blauen Brillen sind zum Lichtschutz nicht besonders geeignet. Denn die schädliche Wirkung des Lichtes auf das Auge beruht nicht nur auf den leuchtenden Strahlen, sondern auch auf den chemisch wirkenden violetten und ultravioletten. Graue Brillen sind zweckmäßig. Nur für besondere Fälle (Schutz gegen intensives Bogenlicht u. dgl.) sind die neuerdings hergestellten Glassorten (Fieuzal-, Hallauer-, Euphosgläser) notwendig, eventuell mit grauer Tönung kombiniert, welche bei gelblicher Färbung die ultravioletten Lichtstrahlen ganz besonders absorbieren.

Unter den Augenkranken bedürfen eines Lichtschutzes in erster Linie die Erkrankungen des Augenhintergrundes, der Retina und der Chorioidea, auch manche Erkrankungen des Sehnerven. Besonders in frischen Fällen ist der Lichtschutz unbedingt nötig; es bedarf dazu aber nicht des Aufenthaltes im dunklen Zimmer, man wird dem hygienisch so wichtigen Licht den Eintritt gewähren und nur gegen blendendes oder direktes Sonnenlicht Vorhänge verwenden. Zum Lichtschutz des Auges genügen muschelförmige, graue Brillen (vgl. Fig. 8). Bei einseitiger Erkrankung reicht einseitige Verdunkelung (durch Glas oder Klappe) aus.

Die Optiker führen zumeist verschiedene Nuancen von grauem Glas: grau I—VI und liefern auf Verlangen auch die korrigierenden (konvex, konkav usw.) Brillen in diesen Farben.

Auch bei weiter Pupille (Mydriasis) erfordert die Blendung oft ein Schutzglas. Ebenso wird bei und nach Entzündungen der Iris und des Ziliarkörpers, soweit nicht ein leichter hydropathischer Verband (vgl. S. 9) oder dgl. in Frage kommt, ferner zur Nachbehandlung nach Operationen die Schutzbrille oft sehr angenehm empfunden, weil sie im hellen Licht den die Pupille treffenden Kontraktionsreiz mindert, und überhaupt den „Blendungsschmerz" lindert, der bei manchen Kranken sehr ausgesprochen ist. Das gleiche gilt zur Nachbehandlung mancher Hornhautentzündungen. Manche Kranke mit beginnender Katarakt sehen durch graue Gläser besser wegen der weiteren Pupille.



Fig. 8. Muschelförmige dunkle Schutzbrille.

Bei äußeren Entzündungen der Lider und der Bindehaut sind Schutzbrillen nur gegen Staub, gegen strahlende Wärme und Blendung angezeigt, oder da, wo besonders lebhafte Blendungsempfindungen bestehen. Im übrigen wird man hier der frischen Luft freien Zutritt lassen; besonders bei den chronischen Konjunktivitiden z. B. dem Trachom wird von vielen Seiten darauf besonderer Wert gelegt.

Alle Augenkranken, auch die äußeren, pflegen strahlende Hitze sehr unangenehm zu empfinden. Es sind deshalb über die Glocken von Petroleum- und Gaslampen, welche eine starke Hitze verbreiten, genügend dichte Lampenschirme zu legen. Gefärbte Lampenglocken genügen für diesen Zweck nicht. Aus dem gleichen Grunde ist der Aufenthalt in überhitzten, trockenen Räumen zu vermeiden, die Arbeit am Herde u. dgl.

Zur Anfertigung von korrigierenden Gläsern, welche die Refraktion oder Akkommodation ausgleichen, ist vorwiegend Glas, nicht Bergkrystall empfehlenswert; der letztere nutzt sich zwar langsamer ab und beschlägt nicht so leicht, ist aber für ultraviolette Strahlen besonders durchlässig und außerdem sehr teuer. Gegen das Beschlagen der Gläser schützt einigermaßen, wenn man sie täglich mit etwas grüner Seife trocken abputzt.

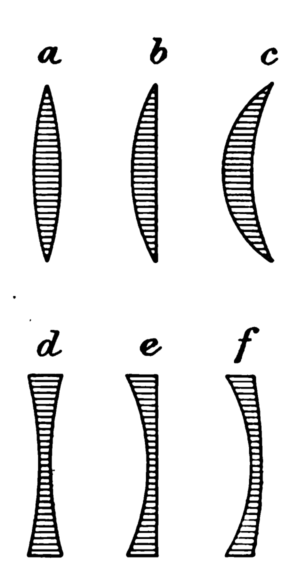


Fig. 9.

An Stelle der früher allgemein üblichen bikonvexen und bikonkaven (*a* und *d*), sowie der plankonvexen und plankonkaven (*b* und *e*) Gläser verordnet man heutzutage gern „periskopische" (*c* und *f*), welche den Vorzug haben, daß die prismatische Ablenkung der Randstrahlen, wie überhaupt die sphärische Aberration geringer ist.

Alle Brillengläser sollen gut zentriert für die in Betracht kommende Blickrichtung vor den Pupillen und in richtigem Abstand, d. h. möglichst nah, aber ohne die Wimpern zu berühren, vor den Augen stehen. Gläser, welche dauernd für Ferne und Nähe getragen werden, müssen mit der Mitte etwas unterhalb der Pupillenmitte und außerdem mit der unteren Kante dem Gesicht etwas näher stehen, damit bei Senkung des Blickes (bei der Naharbeit) der Blick nicht zu schräg durch das Glas geht.

Personen, welche für die Ferne und für die Nähe verschiedene Korrektion gebrauchen, kann man das häufige Wechseln von Fern- und Nahegläsern dadurch ersparen, daß man ihnen sog. „Bifocusgläser" verordnet (Franklinsche Gläser), welche geradeaus und oben den Schliff für die Ferne, unten den für die Nähe enthalten. Diese Gläser bieten vielen gute Dienste, sind aber teuer und verlangen eine besondere Angewöhnung.

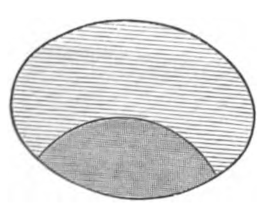


Fig. 10. Doppelfocus (Franklinsches Glas).

Die Anpassung der Gestelle (Kneifer, Brillen) geschieht durch den Optiker; die Bestimmung der Gläser aber soll ausschließlich durch den Arzt bzw. Augenarzt geschehen, welcher allein unterscheiden kann, worauf eine Sehstörung beruht und welche Korrektion geeignet ist. Näheres darüber enthält der Abschnitt „Funktionsprüfungen".

Künstliche Augen (Prothesen).

Die künstlichen Augen werden heutzutage ausschließlich aus Glas gefertigt und stellen gewölbte Schalen dar, welche die vordere Augenhälfte nachahmen. In leere Augenhöhlen nach der Enucleation oder



Fig. 11. Einsetzung der Prothese: Die eine Hand hebt das Oberlid, die andere schiebt die Prothese möglichst hoch darunter, dann wird das Unterlid vor den unteren Rand der Prothese gezogen.



Fig. 12. Herausnahme mit den Händen: Das Oberlid wird angezogen, die andere Hand drückt das abgezogene Unterlid nach hinten, so daß die Prothese mit ihrem unteren Rande hervorgleitet.

Exenteration (vgl. diese Operationen im Abschnitt „Verletzungen") legt man am besten die von der Firma F. Ad. Müller Söhne in Wiesbaden angegebenen doppelwandigen Reformaugen, über geschrumpfte Augäpfel[1]) (Phthisis bulbi) dagegen mehr die einfachen

[1]) Nur solche Bulbi dürfen Prothesen tragen, welche völlig reizlos und nicht sympathiegefährlich sind!

Schalen. Am vorzüglichsten wirkt in kosmetischer Hinsicht natürlich eine Prothese, welche nach Modell, d. h. nach dem andern Auge des Patienten gefertigt ist; die jährlichen Rundreisen der Augenkünstler, deren Termin in den Kliniken bekannt gegeben wird, bietet dazu Gelegenheit. Unentbehrlich sind Modellprothesen, wenn der Bindehautsack geschrumpft ist, wenn Narbenstränge oder sonstige Schwierigkeiten bestehen; für einfache Fälle läßt sich aber auch bei Instrumentenmachern und in den Kliniken aus den vorhandenen Sammlungen meist eine richtige Auswahl treffen.

Das Einsetzen und Herausnehmen der Prothese ergibt sich aus den beistehenden Abbildungen. Viele Patienten tragen ihre Prothese ununterbrochen ohne alle Beschwerden; andere nehmen sie besser des Abends heraus zur Reinigung. Die Prothesen müssen alle 1 bis 2 Jahr erneuert werden, da ihre Oberfläche allmählich rauh wird.

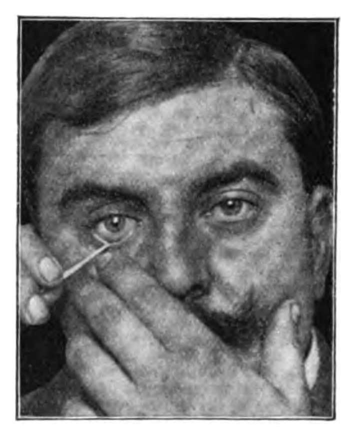


Fig. 13. Herausnahme durch den Patienten mit einem stumpfen Häkchen (oder gebogener Haarnadel und dgl.). Das Häkchen hebt den unteren Rand der Prothese über den Rand des Unterlides hervor.

Das Einsetzen einer guten Prothese ist für die Patienten von großer Wichtigkeit, weil die Entstellung sonst ihr Fortkommen, ihre Konkurrenzfähigkeit sehr beeinträchtigen kann. Es ist deshalb auch mit Bestimmtheit zu fordern, daß die Berufsgenossenschaften und sonstigen zahlungspflichtigen Behörden auch künstliche Augen den Patienten liefern. Von besonderer Wichtigkeit ist auch die Prothese für Kinder, weil bei leerer Augenhöhle das Wachstum der betreffenden Gesichtshälfte zurückzubleiben pflegt.

Einträufelungen. Augentropfen.

Augensalben. Pulvereinstäubungen.

Technik der Einträufelungen.

Einträufelungen in den Bindehautsack werden in der Weise am besten ausgeführt, daß man den Patienten den Kopf zurücklegen und nach der Decke blicken läßt. Zieht man jetzt das Unterlid ab, so lassen sich leicht aus einer Höhe von $^1/_2$—1 cm ein oder einige Tropfen einträufeln, ohne daß die Pipette die Lider berührt. Das ist besonders zu beachten, wenn aus ein und demselben Tropfglas verschiedene Kranke bedient werden, damit nur nicht durch die Pipette eine Übertragung stattfindet.

Man hält zweckmäßig mit der Hand, welche das Unterlid abzieht, etwas Watte auf die Lidhaut, damit überfließende Tropfen nicht durch das Gesicht des Kranken fließen, ihm nicht in den Mund kommen und seine Kleidung nicht beschmutzen, was besonders bei Silberpräparaten sehr unangenehm ist.

Auch die Einträufelungen, welche die Patienten sich selbst machen oder machen lassen, werden in dieser Weise am sichersten und leichtesten ausgeführt.

Alle Einträufelungen werden leichter und mit geringerer Gegenwehr angenommen, wirken deshalb auch besser, besonders auch bei Kindern, wenn man die Tropfen vorher leicht erwärmt (durch Einstellen des Fläschchens in lauwarmes Wasser, oder in ein Termophor).

Die in den unteren Konjunktivalsack eingeträufelte Flüssigkeit verbreitet sich auch unter das Oberlid und genügt deshalb bei leichteren Entzündungen der Bindehaut. Will man aber bei den schwereren Katarrhen, bei Blennorrhöen,

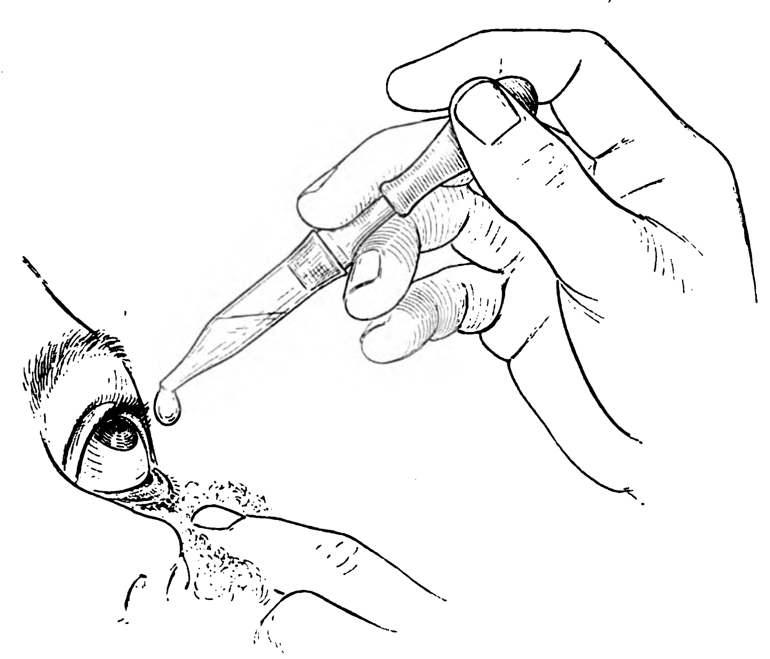


Fig. 14. Einträufelung.

Trachom usw., auch die ganze obere Konjunktiva ausgiebig ätzen, so muß man das Oberlid ektropionieren. Mit gegen die Orbitalränder gespreiztem Daumen und Zeigefinger lassen sich die beiden ektropionierten Lider halten; fordert man dabei den Patienten auf, leicht zu schließen, so präsentiert sich jetzt die ganze Bindehaut, und man kann mit der andern Hand aufträufeln oder das Mittel mit einem Pinsel aufstreichen (tuschieren), oder adstringierende Stifte darüber führen, oder eine medikamentöse Wattemassage vornehmen (Fig. 15).

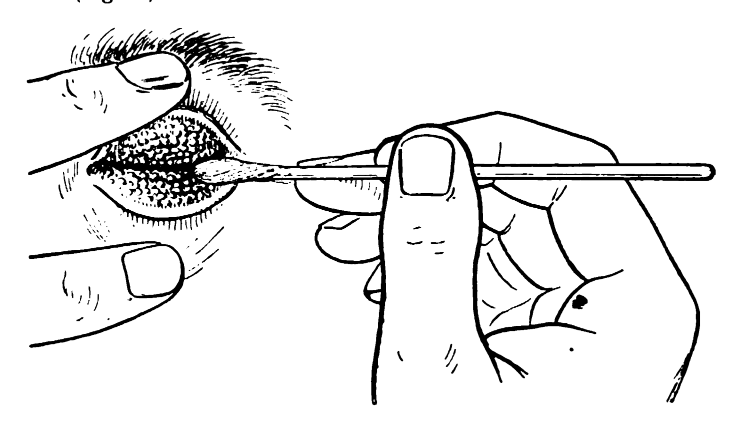


Fig. 15. Ektropionierthalten beider Lider zur medikamentösen Massage (oder zum Tuschieren, Aufträufeln usw.).

Will man besonders sorgfältig bis in die obere Übergangsfalte vordringen (z. B. bei der Ausrollung der trachomatösen Bindehaut, vgl. Abschnitt „Trachom"), so arbeitet man am ektropionierten Oberlid allein.

Mydriatica (pupillenerweiternde Mittel).

Zu diagnostischen Zwecken, um einen besseren Einblick mit dem Augenspiegel zu gewinnen, genügt in vielen Fällen eine Einträufelung von Kokain (2—4 %); nach $1/4$—$1/2$ Stunde ist durch Reizung des Dilatators die Pupille mäßig erweitert.

Sol. **Cokain** mur. 2—4 % (in dunklem Fläschchen) hat außer der schon erwähnten anästhesierenden auch eine mäßig pupillenerweiternde Wirkung. Dieselbe tritt erst nach $1/4$—$1/2$ Stunde zutage, ist nicht maximal; auch ist die Lichtkontraktion nur geringer, nicht aufgehoben, weil das Kokain nur den Dilatator reizt, nicht aber den Sphinkter lähmt (ebensowenig die Akkommodation). (Nur ganz starke Lösungen (10 % und darüber) führen schließlich auch zu Parese des Sphinkters und der Akkommodation). Für sich allein wird Kokain als Mydriatikum wohl nur zu diagnostischer Erleichterung der Augenspiegeluntersuchung angewandt, ferner zur Diagnose einer Sympathicus (Dilatator)-Lähmung (vgl. S. 43). In Verbindung mit den andern Mydriatica unterstützt es deren Wirkung.

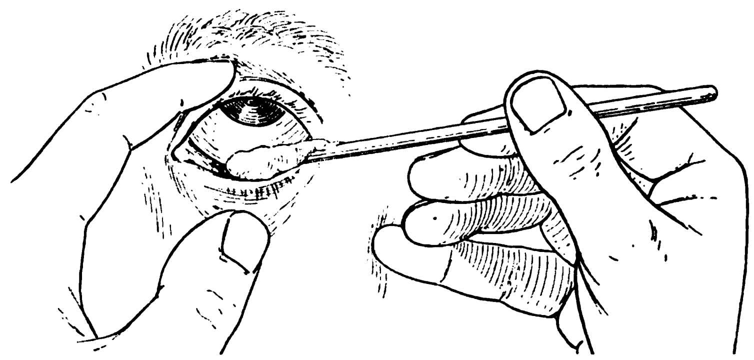


Fig. 16. Einstreichen von Salbe, von der Seite her.
Man hält die Lider gespreizt, legt das Salbenstäbchen auf die Innenfläche des Unterlides, läßt schließen und zieht dann das Stäbchen heraus.

Man träufelt dann gern zuerst Kokain ein, und nach 5 Minuten das andere, kann aber auch gleich beides miteinander mischen.

Will man zu diagnostischen Zwecken kräftig erweitern und gleichzeitig auch den Sphinkter iridis und die Akkommodation lähmen, was besonders zur Refraktionsbestimmung bei jugendlichen Personen erforderlich ist (vgl. S. 51), so gibt man, am besten nach vorheriger Kokaineinträufelung

Sol. **Homatropin**[1]) sulfur. oder hydrobrom. $1/2$ %.

Dasselbe lähmt den Sphinkter und die Akkommodation innerhalb von $1/4$ bis $1/2$ Stunde. Da diese Wirkung am nächsten Tage vorüber zu sein pflegt, ist das Homatropin für Untersuchungszwecke geeigneter als die länger wirkenden Mydriatica, die deshalb aber vorzuziehen sind zur Behandlung von Iritis und Iridocyklitis. Diese Mittel sind:

Das **Atropin**, verordnet als A. sulfuricum in $1/2$—1 %iger Lösung, gern mit Kokain (1—2 %) kombiniert. Bei schweren Fällen wird es mehrmals (3—4 mal) täglich eingetropft, eventuell auch jedesmal mehrere Tropfen mit 5 Minuten Zwischenpause.

---

[1]) Ein ähnlich wirkendes, aber weniger gebräuchliches Mittel ist das Euphthalmin.

Um auch während der Nacht Atropinwirkung zu erhalten, kann man abends 1%ige Atropinsalbe einstreichen, die viel länger fortwirkt (Fig. 16). Das gleiche gilt für Kinder, bei denen Tropfen oft sofort mit den Tränen herausgespült werden, ferner für Kranke, die unter Verband gehalten werden.

[In der Praxis elegans kann man auch die besonders in England und Amerika verfertigten kleinen Gelatinetablettchen benutzen, welche trocken in den Konjunktivalsack gelegt werden.]

Will man eine sehr energische Wirkung herbeiführen, so kann man auch 1 oder 2mal täglich nach vorheriger Kokaineinträufelung eine ganz kleine Menge reinen Atropins in den unteren Konjunktivalsack legen. Danach verbindet man leicht für $1/2$ Stunde.

Nicht alle Menschen vertragen das Atropin in gleicher Weise. Es gibt disponierte Personen, welche schon auf eine einmalige Einträufelung hin Lidödem, Konjunktivalreizung bekommen. Bei andern wird das Mittel zunächst gut vertragen, bewirkt dann aber (durch kumulative Wirkung) eine Entzündung der Bindehaut, besonders eine follikuläre, die schließlich wie ein Körnertrachom aussehen kann. Mitunter gesellt sich auch starke Blepharitis hinzu.

Von andern Kranken wird über Trockenheit im Halse, über Schluckbeschwerden geklagt. Es beruht das auf der bekannten Sekretionslähmung und ist teils die direkte Wirkung des durch den Ductus nasolacrimalis geleiteten Atropins auf die Rachenschleimhaut, teils ein Zeichen der allgemeinen Intoxikation. Läßt man nach der Einträufelung die Gegend des Tränensacks zudrücken oder auf die Gegend der Tränenpunkte etwas Watte halten, so tritt bei vielen die störende Beschwerde zurück. Wo sie aber ansteigt und immer wiederkehrt, soll man das Atropin weglassen und durch ein anderes Mydriatikum ersetzen. Eine stärkere Atropin-Intoxikation äußert sich außerdem in Trockenheit der Haut, Sistieren der Speichel- und Schweißsekretion, fliegenden Erythemen der Haut, Herzpalpipationen, Tremor und nervöser Erregtheit, in schweren Fällen delirienartigen Zuständen mit Halluzinationen, schließlich Lähmungen usw. Besonders bei Menschen mit labilem psychischem Gleichgewicht, insonderheit bei sehr alten Leuten ist darauf zu achten. Antidot bei Atropinvergiftung ist Morphium.

Das Atropin wirkt ferner im Auge etwas druckerhöhend. Es ist deshalb bei Glaukom und Glaukomdisposition streng zu vermeiden. Es soll auch, besonders bei älteren Personen, aus diesem Grunde nicht ohne ärztliche Kontrolle den Patienten zum längeren Selbstgebrauch gegeben werden! Das gilt besonders für Fälle von beginnender Katarakt, wo durch Mydriasis sich das Sehen manchmal noch längere Zeit verbessern läßt. Für eine derartige, rein optische Mydriasis genügt es übrigens, wenn jeden 3. oder 4. Abend 1 Tropfen einer dünnen ($1/10$—$1/4$%) Lösung eingeträufelt wird.

Das Atropin lähmt den Sphinkter iridis und die Akkommodation. Es bewirkt am normalen Auge maximale Mydriasis, und zwar eine einmalige Einträufelung gleich für mehrere Tage, so daß erst nach etwa 1 Woche die Wirkung ganz abgeklungen zu sein pflegt. Es empfiehlt sich, die Patienten auf diese Wirkung vorher aufmerksam zu machen.

Gleichwertig und zum Ersatz des Atropins sehr geeignet ist das **Skopolamin.** $1/5$%ige Lösung wirkt schon energisch, dabei weniger toxisch als $1/2$%iges Atropin. Es wird fast immer gut vertragen (das früher als Atropinersatz angewandte Hyoscin ist durch das Skopolamin ganz verdrängt worden).

Auch das Skopolamin kann in Salbenform gegeben werden.

Miotica (pupillenverengernde Mittel)

finden in der Behandlung des Glaukoms weitgehende Anwendung (vgl. „Glaukom“) wegen ihrer druckherabsetzenden Wirkung.

Sol. Eserini salicyl. 0,02—0,05 : 10,0.
in brauner Flasche
(ältere Eserinlösungen werden rötlich; solange sie klar sind, kann man sie trotzdem brauchen).

Sol. Pilocarpini muriat. 1—2%
(wirkt weniger energisch).

Beide Mittel können auch kombiniert werden, z. B.:

Eserini salicyl. 0,02
Pilocarpin mur. 0,1
Aqu. dest. 10,—

Auch gegen die Miotica gibt es, wenn auch selten, Idiosynkrasien. Stärkere Dosen Eserin wirken leicht allgemein-toxisch.

Auch das Morphium wirkt pupillenverengernd; lokal wird es am Auge nicht angewandt. Es eignet sich aber bei Glaukomkranken als allgemeines Narkotikum.

Adstringentien für die Bindehaut.

(Näheres über ihre Indikation vgl. Kapitel Bindehauterkrankungen.)

Sol. Tannin 1,0 : 10,0
(schwaches Adstringens, hält sich nicht lange).

Sol. Plumbi acetici perf. neutral. 0,1—10,0
(zum Aufpinseln oder Aufträufeln auf die ektropionierte Schleimhaut unter Schonung der Cornea; Nachspülen mit Wasser).

Sol. Zinc. sulf. 0,02—0,1 : 20,—30,0
DS. tägl. einträufeln.
(bei Konjunktivitis, besonders bei Diplobazilleninfektionen).

Natr. bibor. ac. 0,3
Acid. bor. 0,1
Aqu. dest. 15,0
DS. bei leichten, chronischen Reizungen der Bindehaut, Conjunctivitis folliculosa.

Sol. Protargol 0,2—2,0 : 10,—
(frisch kalt zu bereiten).
DS. in dunkler Flasche.
(Bei Blennorrhöe, zur Crédéisierung).

Sol. Argent. nitr. 0,1—0,2 : 10,—.
DS. in brauner Flasche. Nachträufeln von Kochsalzlösung.
(Im allgemeinen nicht zum Selbstgebrauch verordnen, wegen der Möglichkeit der Argyrose. Vom Arzt anzuwenden bei Blepharitis, Bindehautkatarrhen, besonders den stark sezernierenden, Blennorrhöen.

Sol. Argyrol 0,2—1,0 : 10,—
DS. wie Protargol (teuer).

Cupr. sulf. 1,0
Glyzerin 10,—
(Kupferglyzerin, zum Einträufeln bei Trachom).

Sol. Cuprocitrol (Arlt jun.) 1 : 10,0.
(Trachom).

Collyrium adstringens.

Acid. lacticum (30% bis purum).
(Für Bindehauttuberkulose.)

In **Stiftform** finden Anwendung der

Cuprumstift (Cuprum sulfuricum), bei Trachom.
Alaunstift (Alumen), bei chron. Konjunktivitis.

Man gibt vorher ein Tröpfchen Kokain (2%) und streicht sanft mit dem Stift über die evertierte Bindehaut, träufelt dann Wasser nach.

Der Argentumstift (Höllensteinstift) ist in der Augenheilkunde entbehrlich.

Augensalben.

Die äußerliche Anwendung von Salben an den Augen darf nur mit wenig reizenden Mitteln geschehen, weil die Lidhaut und besonders die Konjunktiva durch scharfe Salben stark gereizt werden kann. Wir verordnen deshalb in der Augenheilkunde zum Selbstgebrauch im allgemeinen indifferente oder nur schwach medikamentöse Salben. Wo wegen chronischer Lidhauterkrankungen eine energischere desinfizierende oder resorbierende Wirkung gewünscht wird, tut der Arzt besser, einigemale zu tuschieren (2% Argent. nitricum mit nachfolgender Kochsalzneutralisation), im übrigen aber milde Salben zu verordnen. Man muß eine Auswahl dieser Salben kennen, weil dieselben nicht allen Personen gleich gut bekommen.

Augensalben:

1. Hydr. oxyd. oder praecip. flav. via hum. par. 0,1 oder 0,2
Ol. olivar. gtt. 4
Vasel. alb. 10,—.
oder:
Hydr. oxyd. flav. 0,1—0,2
Vaselin
Lanolin āā 5,0.
(sog. Kühlsalbe nach Unna).
m. subt. f. ungt.
DS. Gelbe (Pagenstechersche) Augensalbe (besonders für Skrofulöse).
Stärkere Konzentrationen, bis 10% sind nur vom Arzt selbst anzuwenden).

---

2. Zinc. oxyd. 0,1—1,0
Vasel. alb. 10,—
DS. Zinksalbe.
(In der Praxis elegans anstatt Vaselin
Ugt. simpl.
Ugt. leniens āā 5,0.)

---

3. Zinc. oxyd. 1,0
Bismuth. subnitr. 1,0
Ugt. simpl.
Ugt. leniens āā. } 10,0
DS. Neissers Zink-Wismutsalbe.
(Ausgezeichnet für empfindliche Haut).

---

4. Hydr. sulf. rubr. 1,0
Sulf. sublimat. 24,0
Vas. flav. 75,0
Ol. Bergamott. gtt. XXX.
DS. Lassars Zinnoberpaste (vorzüglich für impetiginöses Ekzem).

---

5. Byrolin (Boroglyzerinlanolin), in Tuben.

---

6. Borsalbe.

---

7. Zinc. oxyd. 0,1—1,0
Ammonium sulfo-ichthyol 1,0
Amyl. trit. 1,0
Vasel. alb. 10,0
DS. Peters Zinkichthyolpaste.
(Diplobazillenconjunctivitis).

---

8. Zinc. sulf. 0,02
Ichthyol 1,0
Vasel. alb. 10,0
DS. Sattlers Zink-sulf. Salbe (chron. Conjunctivitis, bes. Diplobazillen).

---

9. Cupr. citr. 1,0
Vasel. alb. 10,0 (bei Trachom).

---

10. Jodoformii subt. pulver. 1,0
Vasel. alb. 10,—
m. f. ugt.
(Hornhautgeschwüre, besonders Keratomalazie; Xerose der Bindehaut, Diphterie).
In gleicher Weise können Xeroform, Kollargol, Europhen, Orthoform und ähnliche Präparate angewandt werden.

Wie schon beim „Atropin“ auf S. 19 (oben) betont wurde, kann man die als Tropfmittel angewandten Medikamente auch in Salbenform darreichen. Ihre Wirkung ist dann eine längerdauernde.

Pulver-Einstäubungen.

Man läßt den Kranken den Kopf zurücklegen, zieht das Unterlid ab und bestäubt seine Innenfläche, indem man durch leichtes Anklopfen aus dem Pinsel feine Wolken des Pulvers austreten läßt.

Die Augenpulver dürfen keinerlei gröbere Bröckel enthalten. Es werden angewandt:

Calomel (vapore parat.), sehr beliebtes und wirksames Pulver bei den sog. skrofulösen (ekzematösen) Augenentzündungen, mit Ausnahme der Fälle von starker Sekretion und tieferen Geschwüren.
Cave bei innerem Gebrauch von Jodpräparaten!

Jodoform, subtile pulveratum, zur Behandlung infektiöser Wunden und Geschwüre. Von anderer Seite werden in gleicher Weise angewandt Xeroform, Airol, Kollargol als Pulver.

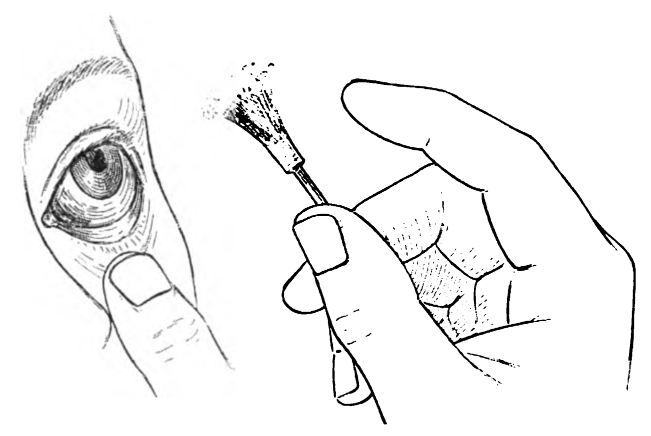


Fig. 17. Einstäuben.

Diese Pulver können auch direkt auf die Hornhaut gepudert werden, eventuell nach Einträufelung von etwas Kokain.

Dionin in kleinen Mengen als Pulver wird gelegentlich angewandt aus den auf S. 7 angeführten Indikationen.

Untersuchung des Auges.

Von Professor Dr. **Th. Axenfeld**, Freiburg i. Br.

Die Untersuchung des Sehorgans liefert uns nicht nur die Erkennung der Augenkrankheiten und die Möglichkeit ihrer Verhütung und Heilung, sondern sie ist auch in besonderem Maße geeignet, unsere Beobachtungsgabe zu schärfen. Viele Prozesse spielen sich hier in außerordentlicher Feinheit und Klarheit ab.

Die Mannigfaltigkeit unserer Sehwahrnehmungen und die Empfindlichkeit des Auges sind eine weitere Ursache dafür, daß krankhafte Veränderungen sich vielfach sehr genau verfolgen lassen. Eine sorgfältige Prüfung gibt aus dem gleichen Grunde dem Arzt oftmals eine so exakte Analyse mit den sich daraus ergebenden Schlüssen über den Sitz der Störung, wie sie an andern Organen oft nicht in diesem Grade erreichbar ist. Noch bedeutsamer aber ist, daß wir mit sicheren, auf einfachen physikalischen und physiologisch-optischen Gesetzen beruhenden Untersuchungsmethoden bis in die Tiefe des Augenhintergrundes eindringen und vielfach Befunde feststellen können, welche wegen der zahlreichen Beziehungen des Auges zum übrigen Körper, besonders zum Zentralnervensystem, bedeutsame Anhaltspunkte für anderweitige Erkrankungen liefern. Wie überall in der Medizin darf sich deshalb hier der Arzt nicht nur mit dem kranken Organ beschäftigen, sondern *er muß das sonstige Befinden weitgehend berücksichtigen*.

Die genannten Vorteile sind aber nur dann mit Sicherheit zu gewinnen, wenn sowohl die Prüfung der subjektiven Wahrnehmungen der Patienten, wie auch die Handhabung der objektiven, von den Angaben der Kranken unabhängigen Untersuchungsmethoden in **streng methodischer** Weise und in richtiger Reihenfolge geschieht.

Auf diese Methode, die dem Lernenden die Auffassung erleichtert und allein ihm Sicherheit gibt, ist deshalb besonderes Gewicht gelegt.

Oft genug freilich kommen Augenkranke in Behandlung, denen wir auf den ersten Blick eine bestimmte Veränderung ansehen, z. B. ein Hornhautgeschwür, eine Katarakt usw. Es ist nichts dagegen einzuwenden, daß unsere Aufmerksamkeit solchen auffälligen Veränderungen sich zuwendet; aber es wäre grundfalsch, wollte man mit ihrer Feststellung den Fall als erledigt ansehen. Sondern immer ist eine *volllständige methodische* Untersuchung durchzuführen!

Zunächst wird man beachten, welchen *Gesamteindruck* der Kranke macht, nicht nur hinsichtlich seiner körperlichen Beschaffen-

heit, seines Aussehens, sondern auch bezüglich seines psychischen Verhaltens.

Dem aufmerksamen Frager wird schon bei der Anamnese bemerkbar, ob er es mit nervös erregbaren, mit ängstlichen, mit deprimierten Personen zu tun hat, und der gewissenhafte Arzt wird derartigen Besonderheiten zwar nicht nachgeben, aber Rechnung tragen. Gerade auch unter den Augenkranken sind viele „nervöse“ und ängstliche Personen, welche durch unnötig brüske Diagnosen und Prognosen sehr ungünstig beeinflußt werden können. Auf der andern Seite ist es für den Verlauf mancher Augenkrankheiten von erheblichem Einfluß, daß man den Kranken so weit als möglich beruhigt und bei psychischem Gleichgewicht erhält, z. B. beim Glaukom, bei den zahlreichen chronischen Erkrankungen!

Im einzelnen wird die **Anamnese** sich auf Dauer, Entstehung und Verlauf der von den Kranken bemerkten Veränderungen subjektiver und objektiver Art erstrecken.

Subjektive Beschwerden.

Jucken, Brennen, Stechen sind häufige Erscheinungen bei Lid-Bindehauterkrankungen; in der Sonne, an der Lampe, in Staub und Rauch, bei der Arbeit steigern sie sich oft. Eigentliche Schmerzen kommen bei Adnexerkrankungen, wenn nicht nervöse Überempfindlichkeit und eine Neuralgie mit im Spiele ist, im allgemeinen nur den heftigeren Entzündungen zu.

„Fremdkörpergefühl“, das besonders unter das Oberlid verlegt wird, kommt nicht nur bei wirklicher Anwesenheit von Fremdkörpern, bei reibenden Zilien vor, sondern auch bei andern Reizzuständen und Entzündung der Bindehaut. War es durch einen Fremdkörper (vgl. Abschnitt „Verletzungen“) verursacht, so überdauert es nicht selten dessen Entfernung noch um einige Zeit, weshalb es ratsam ist, das Corpus alienum immer dem Patienten nach der Herausnahme zu zeigen.

„Schmerzen“ kommen bei heftigen Adnexentzündungen vor, außerdem aber besonders bei den Erkrankungen des Augapfels: bei Erkrankungen der Hornhaut, der Uvea. Sie strahlen von hier nicht selten in die Stirne und Schläfe aus, besonders bei akuter Entzündung des Iris- und des Ziliarkörpers, sowie bei Glaukom. Sie können dabei einen hemikranischen Charakter annehmen, bis in den Hinterkopf strahlen, beim Glaukom sogar bis in die Zähne; auch erhebliche Störung des Allgemeinbefindens kann sich hinzugesellen. Diese Beschwerden können sich so in den Vordergrund drängen, daß die Kranken nur davon sprechen und die ursächliche Augenkrankheit nicht beachten. Deshalb ist bei allen Personen, welche über Kopfweh klagen, besonders über halbseitiges in der Stirn, immer auf die Beschaffenheit der Augen zu achten, damit nicht, wie das leider viel zu oft geschehen ist, ein Patient mit Glaukom für eine „Influenza mit heftigem Kopfweh“, „nervöses Kopfweh“, „Migräne“ oder dergleichen gehalten wird, bis vielleicht unheilbare Erblindung eingetreten ist, während die rechtzeitige Beachtung und Behandlung der ursächlichen Augenkrankheit den Kranken von allen seinen Beschwerden befreit und das Sehen gerettet hätte.

Noch aus andern Gründen ist die Augenuntersuchung bei Kopfweh angezeigt: Überanstrengungen der Akkommodation besonders bei Hypermetropen, Astigmatikern, ferner Störungen im Muskelgleichgewicht rufen nicht selten Kopfweh hervor, besonders bei Nervösen, und ihre Korrektion befreit den Kranken, oder erleichtert wenigstens die Beschwerden und macht ihn leistungsfähiger.

Soweit Kopfschmerzen auf Hirnkrankheiten beruhen, liefert der Augenspiegel oft die wichtigsten Aufschlüsse. Für manches Kopfweh, das bis dahin nur für „nervös“ gehalten wird, deckt der Augenspiegel schwere organische Ursachen auf: Hirntumoren, Nierenerkrankungen usw. Auch die Sehprüfung kann ähnlich wichtige Aufschlüsse geben.

Bei allen Kranken mit hartnäckigem Kopfschmerz (wie auch bei

andern cerebralen Beschwerden) soll deshalb der gewissenhafte Arzt für eine Augenuntersuchung sorgen.

Nicht selten werden auch Beschwerden an den Augen oder in ihrer Nähe durch Erkrankungen benachbarter Teile, besonders der Nase und ihrer Nebenhöhlen ausgelöst. Auch auf diese ist zu achten.

Über die Verwertung der Angaben betreffend die einzelnen Funktionen des Sehens vgl. die Ausführungen im Abschnitt „Sehprüfung“.

Objektive Untersuchung des Auges.

Es ist niemals außer acht zu lassen, daß das Sehorgan zart und empfindlich ist. Seine Berührung muß vorsichtig und darf niemals derb geschehen. Es ist sehr empfehlenswert, daß die Medizinstudierenden Maßnahmen, wie das Ektropionieren, die Druckpalpation, die seitliche Beleuchtung, das Augenspiegeln u. a. auch aneinander gegenseitig üben; sie lernen dann selbst fühlen, wie mit einem Auge umzugehen ist.

Besonders ist folgendes zu beachten: Wenn wir zur Besichtigung die Lider auseinanderziehen, müssen wir immer wieder von Zeit zu Zeit dem Kranken Gelegenheit bieten, einen Lidschlag auszuführen zur Erholung; es darf kein stärkerer Druck auf den Augapfel geübt werden. Bei der Anwendung des künstlichen Lichtes ist überlange Blendung durchaus zu vermeiden, da sie dem kranken Sehorgan schädlich sein kann. Es ist deshalb auch unbedingt erforderlich, daß man an die Untersuchung kranker Augen mittels des Augenspiegels usw. herantritt mit einer gewissen Fertigkeit in der Methode. Etwa an einem kranken Auge sich noch üben wollen, überhaupt den Augengrund zu sehen, ist ein Unrecht, und wer sich in der Einstellung des Bildes noch unsicher fühlt, muß am Gesunden zunächst diese Lücke ausfüllen!

Bei lichtscheuen Personen, bei solchen, welche Schmerzen haben, soll man die Besichtigung nicht sogleich erzwingen wollen.

Ist sie auf Zureden hin nicht ohne Gewalt durchzuführen, so gebe man erst einige Tropfen 2—4%iges Kokain, am besten lauwarm, event. dazu etwas Suprareninum hydrochloricum oder Adrenalin, welches durch seine gefäßkontrahierende Wirkung den Reiz weiter herabsetzt (vgl. S. 6).

Fest zugeschwollene oder zugekniffene Lider wolle man nicht gewaltsam auseinanderreißen; wenn sie auf Zureden und auf Zug an den Orbitalrändern sich nicht öffnen wollen, so darf man nicht einen gewaltsamen Druck auf die Lidränder ausüben. So lange der Untersucher nicht weiß, was hinter solchen geschlossenen Lidern sich verbirgt, ist das durchaus unstatthaft. Es könnte z. B. ein tiefes Geschwür, eine Wunde dadurch zum Platzen gebracht werden. Man nehme vielmehr den Desmarresschen Lidhalter zur Hand und hebe vorsichtig das Oberlid empor und vom Bulbus ab.

Feuchte oder fettige Lider trocknet man vorher ab, da sie sonst leicht abgleiten. Eventuell legt man unter die Finger, mit denen man die Lider auseinanderziehen will, etwas trockenen Mull oder Watte.

Besondere Verhaltungsmaßregeln sind erforderlich für die

Äußere Untersuchung und Behandlung von Kindern.

Es empfiehlt sich dringend, zunächst ohne jede Berührung und ohne die Kinder festhalten zu lassen, auch ohne daß man sie gleich blendend beleuchtet oder ans helle Fenster bringt, eine Besichtigung

vorzunehmen; man gelangt so, wenn man das Vertrauen der Kinder gewinnt und durch Unterhaltung, durch Süßigkeiten usw. ihre Aufmerksamkeit ablenkt, zur Feststellung mancher Diagnose, die bei Berührung wegen der Gegenwehr viel schwieriger ist. Auf diese Weise ist es auch manchmal möglich, von der Seite her fast unmerklich eine Kokaineinträufelung, eventuell mit Adrenalin, in die Lidspalte zu machen, welche die Besichtigung weiter erleichtert.

Augentropfen werden von vielen Kindern besser angenommen, ohne durch Weinen gleich wieder herausgespült zu werden, wenn man ungefähr körperwarm eintropft, da Kälte einen starken Reiz ausübt. Man kann dazu einen geeigneten Thermophor benutzen, in der Praxis genügt es, das Tropfglas kurze Zeit in lauwarmes Wasser zu stellen (vgl. S. 17).

Nach dieser Einträufelung läßt man die Kinder zunächst zehn Minuten oder länger warten; viele Kinder öffnen dann so weit, daß man nunmehr eine Diagnose stellen kann.

Wehren sie sich weiter gegen die Besichtigung, lassen sie sich keine Tropfen geben, kneifen sie die Lider zu, wie das besonders oft bei den sogenannten skrofulösen (phlyktänulären, ekzematösen) äußeren Augenentzündungen sowie bei Neugeborenen der Fall ist, so muß man zur Besichtigung besondere Methoden verwenden. Führt ein vorsichtiger manueller Lidzug nicht zum Ziel, so darf man die Lidspreizung mit den Fingern nicht erzwingen, auch deshalb nicht, weil oft genug durch das gleichzeitige Kneifen die Lider sich dabei ektropionieren; die sich vordrängende Schleimhaut erschwert dann wieder die Besichtigung des Bulbus, besonders der Cornea. Man greift vielmehr zu den Desmarresschen Lidhaltern (vgl. Fig. 18), schiebt die Platte hinter das Oberlid und hebt dasselbe empor, gleichzeitig etwas vom Bulbus ab nach vorn, während man das Unterlid mit der Hand etwas herunterzieht. Erlangt man auch jetzt noch keinen genügenden Einblick, so legt man in gleicher Weise einen Lidhalter hinter das Unterlid.

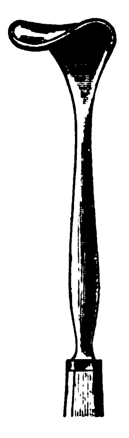


Fig. 18. Desmarresscher Lidhalter.

Bei dieser gewaltsamen und doch möglichst schonenden Inspektion muß der Kopf widerspenstiger Kinder fixiert werden. Zu diesem Zwecke setzt sich eine Wärterin dem Arzt nahe gegenüber, legt das Kind auf ihrem Schoß auf den Rücken derart, daß sein Kopf zwischen die mit einem Handtuch bedeckten Knie des Arztes, seine Beine unter den einen Arm der Wärterin zu liegen kommen. Die Beine des Kindes drückt die Wärterin mit dem Arm fest an sich, ergreift die Hände des Kindes und zieht sie herunter. Der Arzt kann jetzt den Kopf des Kindes mit den Knien festhalten; um den Kopf sich genügend nahe zu bringen, stellt er die Füße am besten auf eine Fußbank. Jetzt werden die Lider abgetrocknet und in der beschriebenen Weise auseinandergezogen. In dieser Stellung gibt man dann Kokain und die sonst erforderlichen Medikamente (Fig. 19).

Bei sehr verantwortlichen Fällen, bei tiefen Hornhautgeschwüren, besonders wenn die Augen krampfhaft nach oben gewandt werden, ferner nach schweren Verletzungen, bei sehr verantwortlichen Verbandwechseln muß man mitunter auch zur allgemeinen Narkose greifen, doch werden solche Fälle am besten von vornherein einer Augenklinik zugewiesen.

Bei der Untersuchung zusammengekniffener oder zugeschwollener

Lider, hinter denen sich reichliche Mengen infektiösen Exsudats ansammeln können, muß der Arzt sich hüten, daß ihm beim Aus-



Fig. 19. Untersuchung eines Kindes mit Desmarresschen Lidhalter.

einanderziehen kein Eiter ins Gesicht spritzt. Bei sehr infektiösen Erkrankungen, besonders bei blennorrhoischen Zuständen, soll der Arzt nicht zu nahe herangehen oder eine Schutzbrille aufsetzen.

Adnexe des Auges.

Wir stellen den Kranken mit dem Gesicht gegen ein Fenster, so daß beide Seiten gleichmäßig beleuchtet sind.

Wir betrachten zunächst die **Lider** und ihre Umgebung. (Näheres vgl. Abschnitt „Liderkrankungen".)

Ein entzündliches Zuschwellen der Lider kommt nicht nur bei heftigen Lidentzündungen (besonders Abszessen) vor, sondern kann auch sekundär von Entzündungen der Nachbarschaft herrühren, so von phlegmonösem Tränenleiden, von schweren Bindehautinfektionen (Blennorrhöe, Diphtherie), von schweren septischen Entzündungen des Bulbus (besonders Panophthalmie nach Geschwüren, Verletzungen, Metastasen) oder des Orbitalgewebes (Phlegmone, periostale Abszesse). Durch sorgfältige Untersuchung läßt sich die ursächliche Erkrankung sicher feststellen. Man wird aber wegen all dieser Möglichkeiten bei der Öffnung zugeschwollener Lider vorsichtig sein (vgl. S. 26).

Ein Schluß der Lidspalte kann auch auf einem Krampf des Schließmuskels (Blepharospasmus) oder auf Lähmung der Lidhebung beruhen (Ptosis).

Wir beachten die Breite der Lidspalte, die Lidwinkel, besonders den äußeren, ob hier nicht Rhagaden vorhanden sind.

Wir prüfen den leichten Lidschluß, wie er besonders für den Schlaf in Betracht kommt, und den festen. Wir lassen zukneifen und prüfen durch Gegenzug an den Lidern, welche Gewalt erforderlich ist, um die zusammen-

gezogenen Lider passiv auseinanderzuziehen. Bei Fazialisparesen sind schon im Beginn deutliche Unterschiede bemerkbar.

Mangelhaften Lidschluß (Lagophthalmus) mit seinen schädlichen Folgen für Bindehaut und Hornhaut sehen wir auch bei schwer kachektischen, dekrepiden Personen. Weitklaffende Lidspalten durch Anziehung bzw. Auseinanderdrängung der Lider sehen wir bei Narbenzug, bei Exophthalmus, sowie beim Morbus Basedowii.

Wir prüfen alsdann, ob beim Blick nach unten das Oberlid sich in normaler Weise heruntersenkt oder im Gegenteil stehen bleibt bzw. retrahiert wird (Graefesches Symptom bei Morbus Basedowii).



Fig. 20. Graetesches Symptom bei Morbus Basedowii.

Auch dem reflektorischen Lidschlag, der bei Fazialislähmung schweren Kachexien, Anästhesien sowie beim Morbus Basedowii an Zahl und Ausgiebigkeit verliert, schenken wir unsere Aufmerksamkeit.

Wir beachten den Lidrand, auf Stellungsanomalien, und zwar:

a) Entropium, wie es entweder durch Narbenzug auf der Innenseite der Lider oder durch krampfhafte Zusammenziehung der dem Lidrand aufliegenden Züge des Musc. orbicularis entsteht.

b) Ektropium höheren Grades ist an der freiliegenden, meist geröteten Bindehaut leicht erkennbar. Naturgemäß ist das Ektropium des Unterlides viel häufiger; dasjenige durch Schlaffheit kommt ausschließlich unten vor. Ein beginnendes Ektropium macht sich bemerkbar durch einen spaltförmigen Zwischenraum zwischen dem Bulbus und dem Lid und besonders (am unteren Lid) durch das Abstehen des unteren Tränenpunktes.

Besteht Ektropium, so ist festzustellen, ob dasselbe durch Narbenzug in der Haut (nach Verletzungen, Verbrennungen, Geschwüren, Lupus usw.) oder durch Schlaffheit des Lides entsteht, wieweit entzündliche Zustände daran beteiligt sind.

Am Lidrande stellen wir fest, ob die Wimpern in normaler Zahl und Beschaffenheit vorhanden sind. Um bei Blepharitis Ausdehnung und Tiefe der Veränderungen festzustellen, haben wir zunächst durch Aufweichen und Abreiben die vorhandenen Schuppen und Borken zu beseitigen. Wenn bei Bindehautentzündungen Sekret an den Lidrändern festklebt, so ist nach dessen Entfernung der Lidrand unverändert; bei Blepharitis zeigt er sich verdickt, oft wund und ulzeriert, die Zilien verkümmert oder in Pusteln steckend. (Näheres vgl. „Liderkrankungen".)

Wir gehen dann über zur Besichtigung der **Tränenorgane** (Tränendrüse, tränenableitende Wege, vgl. Kapitel „Tränenorgane"), sodann zur Beurteilung der **Konjunktiva.**

Wir beachten, ob eine gesteigerte Sekretion, ob Tränen besteht, ob doppelseitig oder einseitig (bei einseitiger Absonderung und Entzündung ist besonders sorgfältig nach Fremdkörpern, Zilien, Tränenleiden, Bulbusveränderungen zu suchen, da die rein von der Bindehaut ausgehenden katarrhalischen Entzündungen mit Vorliebe doppelseitig sind oder werden).

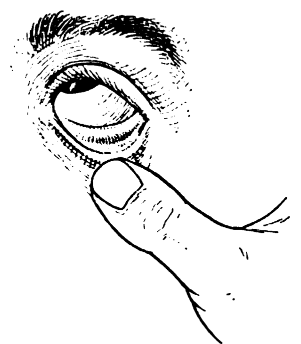


Fig. 21. Ektropionierung des Unterlides.

Zur Besichtigung der Bindehaut **ektropionieren** wir die Lider. Während die untere Konjunktiva durch einfaches Abziehen vollständig sichtbar wird, indem der

Kranke nach oben sieht (Fig. 21), müssen wir den oberen Tarsus umwenden.

Man läßt dazu den Patienten nach unten sehen. Besitzt der Lidrand in ausreichender Länge, Zahl und Festigkeit Zilien, so faßt man mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand fest die Zilien und etwas auch den Lidrand, zieht an ihnen das Oberlid etwas vor und nach unten (Fig. 22). Dann legt man horizontal auf die Haut des Lides in der Höhe des oberen Tarsusrandes (etwa in der Mitte zwischen Lidrand und Augenbraue) eine Sonde oder irgend einen andern schlanken Gegenstand — auch der Daumennagel ist dazu zu brauchen — und drückt damit den oberen Tarsusrand nach unten, während gleichzeitig der Lidrand an den Zilien aufwärts bewegt wird (Fig. 23).

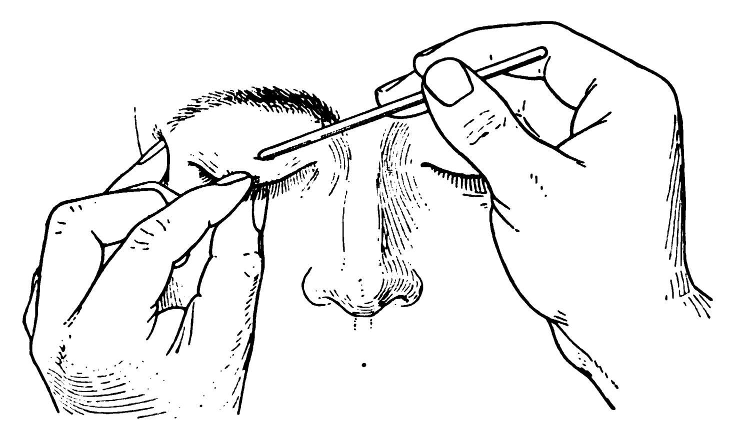


Fig. 22. Ektropionierung des Oberlides. I. Akt.

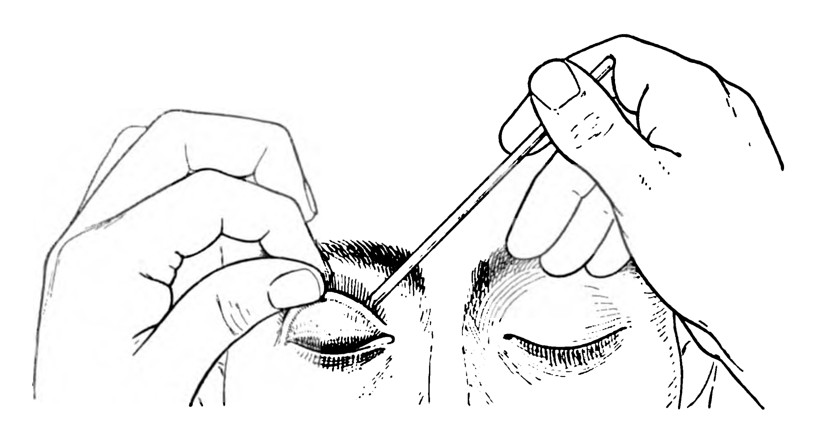


Fig. 23. II. Akt.

Dann erscheint die Innenfläche des Tarsus, sein oberer Rand jetzt zu unterst. Läßt man jetzt die Sonde fort und zieht man den Zeigefinger zurück, so kann man, indem man den Lidrand mit dem Daumen gegen den Orbitalrand drückt das Lid evertiert halten (Fig. 24).

Man überblickt jedoch damit nur einen Teil der oberen Bindehaut, nämlich die Conjunctiva tarsi.

Um das geräumige Gebiet der noch weiter oberhalb gelegenen Übergangsfalte einzustellen, hält man das Oberlid ektropioniert, fordert den Patienten auf, nach unten zu sehen und drängt gleichzeitig mit der andern das Unterlid und den Bulbus vorsichtig etwas zurück gegen das Orbitalgewebe (Fig. 25). Dann läßt der erhöhte Orbitaldruck auch die Bindehaut der Übergangsfalte mehr oder weniger vortreten.

In sehr vielen Fällen genügt dieser Handgriff, um die Übergangsfalte vollständig zu übersehen. Ist ein tiefes Geschwür usw. vorhanden, ist ein Auge sehr druckempfindlich, dann ist diese Methode mißlich. Man kann auch die Über-

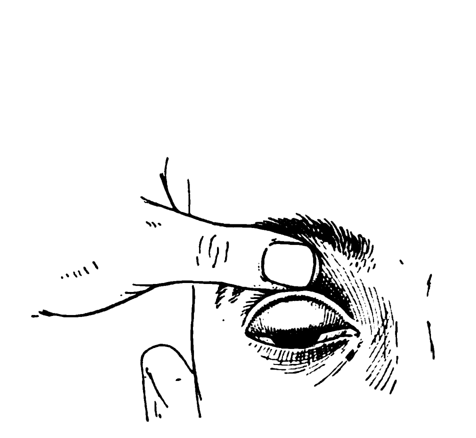


Fig. 24. III. Akt. Ektropioniert-Halten.



Fig. 25. Vordrängen der oberen Übergangsfalte.

gangsfalte gleich bei dem 2. Akt (Fig. 23) von der Haut aus vordrängen, indem man einen stärkeren ektropionierenden Druck mit der Sonde ausübt, während man das evertierte Lid an den Wimpern stark nach oben anzieht. Dann pflegt die Übergangsfalte breit hervorzutreten. In Fig. 23 ist ein Teil der Übergangsfalte sichtbar.

Nur ausnahmsweise wird man den ektropionierten Tarsus derart herumwälzen, daß man seinen jetzt zu unterst liegenden oberen Rand nach Kokainisierung mit einer Pinzette faßt und noch einmal in die Höhe schlägt.

Die Besichtigung der oberen Konjunktivalbucht ist klinisch sehr wichtig, sowohl deshalb, weil manche Fremdkörper, besonders Grannen, Strohteilchen usw. sich gern in den Nischen der oberen Übergangsfalte festsetzen, als auch, weil manche Erkrankung der Bindehaut besonders das Trachom, die Körnerkrankheit dort zu beginnen pflegt.

Besonders zu erörtern sind noch die nicht seltenen Fälle, wo die Zilien keinen ausreichenden Halt bieten oder ausreißen. Das ist bei manchen Patienten die Folge chronischer Blepharitis, welche schließlich zu vollständigem Verlust der Wimpern (Madarosis) und Verkürzung der Lidränder führen kann. Auch bei manchen Fällen von altem Trachom sehen wir die Zilien auffallend verkümmert; nicht selten sind sie auch durch Operation entfernt. Es kann schließlich schwierig sein, die Zilien zu halten und an ihnen zu ektropionieren, wenn dieselben sehr schlüpfrig und glatt sind,

durch Salbenanwendung oder bei feuchter Mazeration der Lidränder. Auch bei Neugeborenen ist das Ektropionieren an den kleinen Wimpern einfach nicht möglich.

In vielen Fällen dieser Art gelingt es, mit der bereits beschriebenen Methode zu ektropionieren, wenn man die Haut des Lidrandes fester faßt. Vielen Untersuchern aber ist für diese Fälle das folgende Verfahren bequemer (Fig. 26): Man läßt nach unten blicken, legt den Daumen von außen her schräg auf das Unterlid, und zwar den rechten zur Ektropionierung des linken, den linken zur Ektropionierung des rechten Oberlides.

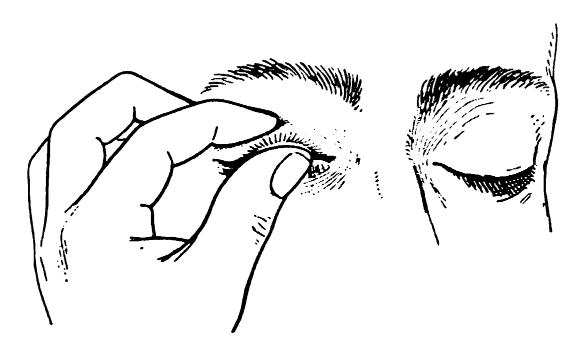


Fig. 26. Ektropionierung mit einer Hand.

Drängt man jetzt mit dem Daumen Unterlid und Bulbus ein wenig nach hinten, so kommt die konjunktivale Lidkante des Oberlides auf die Fingerbeere des Daumens zu liegen. Legt man gleichzeitig den Zeigefinger derselben Hand auf die Haut des Oberlides in der Höhe des oberen Tarsusrandes, so hat man das Lid in ganzer Dicke zwischen den Fingern. Wälzt man jetzt mit dem Daumen die Lidkante nach oben, während der Zeigefinger von der Haut her den oberen Tarsusrand einwärts und nach unten drückt, so ektropioniert sich das Oberlid. Man muß nur darauf sehen, daß die Spitzen der beiden Finger nebeneinander vorbeigleiten. Auf diese Weise kann man auch stark verkrümmte Lider ektropionieren. Auch dieses Verfahren hat zart zu geschehen, ein derbes Kneifen der Lider ist dazu durchaus nicht erforderlich.

Bei entzündlicher Injektion am Auge und seinen Adnexen ist sorgfältig festzustellen, wo die wesentliche ursächliche Erkrankung gelegen ist. Viel zu oft wird z. B. „Konjunktivitis" diagnostiziert und behandelt, wo nur eine Mitrötung der Bindehaut vorliegt! Umgekehrt kann der Bulbus sich mitröten bei Adnexerkrankungen.

Hierüber, wie über den sonstigen Befund an der Bindehaut, die Untersuchung des Sekretes usw. vgl. Kapitel „Konjunktiva".

Wir achten schließlich auch auf die zum Auge bzw. seinen Adnexen gehörigen regionären Lymphdrüsen (Präaurikulardrüse; Halslymphdrüsen unter dem Kieferwinkel).

Untersuchung des Bulbus.

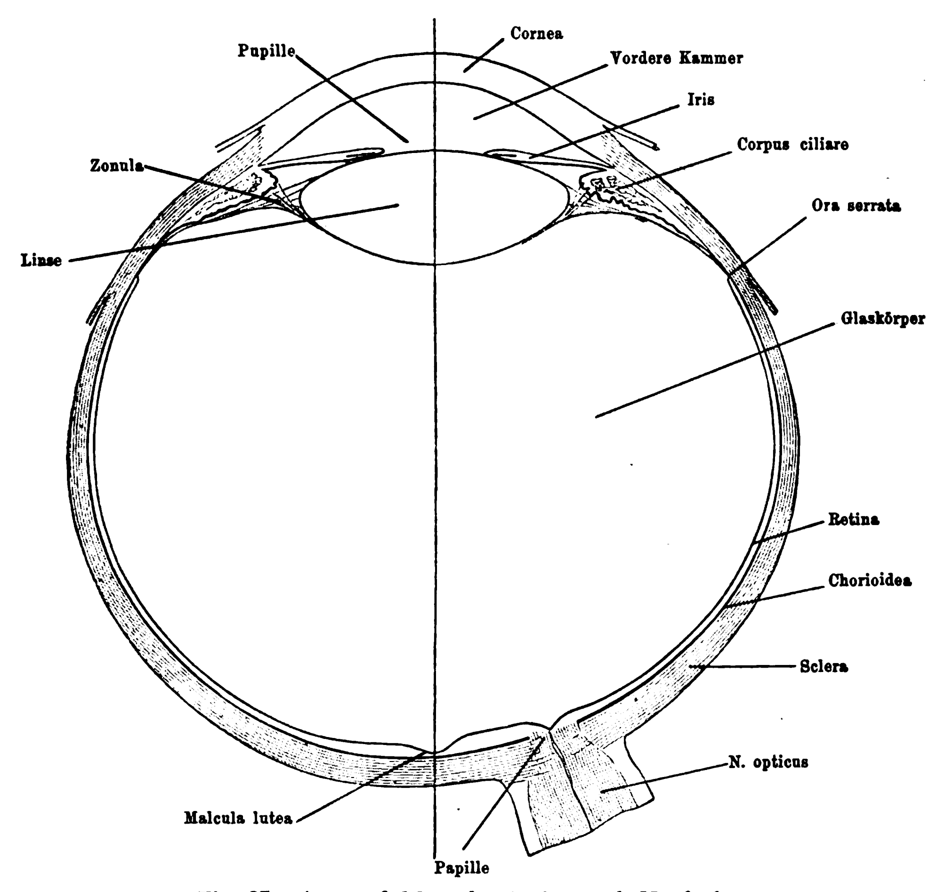


Fig. 27. Augapfeldurchschnitt nach Merkel.

Lage, Stellung und Bewegung des Bulbus.

Um zu beurteilen, ob der Bulbus abnorm vorragt, müssen wir berücksichtigen, daß die Stellung schon von Geburt an wie auch während des Lebens, je nachdem stärkeres Fettpolster oder Abmagerung besteht, etwas verscqıeden sein kann.

Auch der Bau des Auges ist von Einfluß darauf, ob die Hornhaut relativ weiter nach vorn liegt, indem der Scheitel des kurzsichtigen, langgebauten Auges weiter nach vorn ragt. Ein eigentlicher „Exophthalmus" ist das nicht, der Bulbus in toto ist nicht verlagert; für die Besichtigung von vorn ist jedoch bei hochgradigen Fällen der Eindruck der gleiche.

Meist ist physiologisch die Stellung beider Augen im Vergleich miteinander die gleiche, nur bei höhergradiger Asymmetrie des Gesichts, ferner bei starker Refraktionsdifferenz (Anisometropie) kann das eine Auge etwas stärker vorragen als das andere. Liegen die letzteren Umstände nicht vor, so ist eine Hervortreibung eines Auges im Sinne eines pathologischen Exophthalmus zu deuten. Der Exophthalmus ist das wichtigste Zeichen der Orbitalerkrankungen, seine nähere Bestimmung, ob entzündlich, ob durch Geschwulst u. a. bedingt, wird im Abschnitt „Orbita" erörtert.

Über die Stellung der Augen und ihre Bewegungen vgl. Näheres „Motilitätsstörungen“.

Prüfung des intraokularen Druckes (Tension).

Man läßt den Kranken nach unten sehen und prüft mit den auf das Oberlid aufgesetzten beiden Zeigefingern fluktuierend die Spannung jedes Auges für sich. Dann legt man gleichzeitig Zeige- und Mittelfinger der linken und rechten Hand auf je ein Auge und vergleicht (Fig. 28 u. 29).

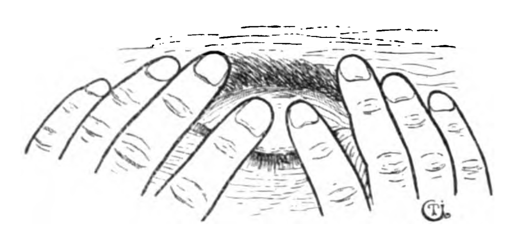


Fig. 28. Prüfung des intraokularen Druckes mit beiden Zeigefingern.

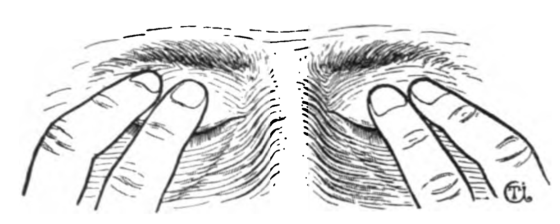


Fig. 29. Gleichzeitige vergleichende Druckbetastung beider Augen.

Da die physiologische Spannung bei den verschiedenen Menschen etwas verschieden sein kann, ist für leichte Erhöhung oder Herabsetzung des intraokularen Druckes nur der Vergleich beider Augen beweisend, wenn man nicht etwa die Spannung eines Auges fortgesetzt verfolgen kann. Es ist deshalb auch erhebliche Übung nötig, um in der Spannungsbeurteilung sicher zu werden. Von größter Wichtigkeit ist der Nachweis einer Druckerhöhung für die verschiedenen Arten des Glaukoms. Herabsetzung findet sich, abgesehen von offenen Wunden und perforierten Geschwüren, bei Erkrankungen des Ziliarkörpers, besonders bei schweren destruktiven Veränderungen, bei denen die sezernierenden Teile im Augeninnern zerstört werden (Phthisis bulbi). In seltenen Fällen tritt Druckherabsetzung selbständig (wohl als Folge von Sympathicusstörungen) auf (Ophthalmomalacie).

Die zur Tensionsprüfung konstruierten „Tonometer“, welche den Druck einer Feder, eines Gewichtes usw. angeben, sind für den praktischen Arzt nicht geeignet. Zur Untersuchung in der Klinik ist besonders das Tonometer von Schioetz ausgezeichnet; ein anderes, in Rußland gern benutztes ist das Tonometer von Maklakow.

Wir betrachten nun die

Cornea.

Sensibilitätsprüfung der Cornea. Bei der hochgradigen Empfindlichkeit der Cornea prüft man sehr zart mit einem weichen Watteflöckchen oder einem Stückchen angefeuchteten Filtrierpapier. Schon dabei erfolgt sofortiger reflektorischer Lidschluß und Tränen.

Bei herabgesetzter Sensibilität, wie sie bei Trigeminuslähmungen, besonders oft auch bei Glaukom, sowie auf alten Narben, im Gebiet von Geschwüren und

Infiltraten vorkommt, kann man mit der Fingerkuppe, einer Sonde, einem Glasstab vorsichtig berühren.

Mitunter ist eine Sondenbelastung auch angezeigt zur Prüfung auf Resistenz und Verdünnung. So pflegt beim Keratokonus die Spitze leichter eindrückbar zu sein, man hat daran einen Maßstab für die Verdünnung. Zu diesem Zweck muß man vorher kokainisieren.

Wölbung, Glätte der Cornea. Die Oberfläche der Hornhaut gleicht bekanntlich einem Rotationsellipsoid, indem nach der Peripherie die Wölbung etwas flacher wird. Die mittleren Teile nähern sich sehr einer gleichmäßigen Konvexität und geben von ihnen gegenüber befindlichen Objekten ein gleichmäßiges, klares, aufrechtes und verkleinertes, virtuelles Spiegelbild.

Hochgradige Wölbungsanomalien (Keratokonus, Ektasien, anderseits starke Abflachungen, wie Phthisis anterior, Geschwüre) sind zwar von der Seite durch Visieren festzustellen (vgl. Abb. im Abschnitt „Cornea“). Leichtere Unebenheiten und Anomalien der Wölbung und Glätte sind dagegen nicht immer ohne weiteres erkennbar; sie treten aber aufs deutlichste hervor an dem Spiegelbild der Cornea. An diesem Spiegelbild üben wir die sogenannte **Keratoskopie,** auf welcher, unter Zuhilfenahme messender, vergrößernder Instrumente, die **Ophthalmometrie** beruht.



Fig. 30. Keratoskop von Placido.

Keratoskopie.

Schon das sich spiegelnde Bild des hellen Fensters, gegen welches wir das zu untersuchende Auge sich richten lassen, läßt erkennen, ob Unebenheiten vorhanden sind. Ist die Oberfläche ganz zart und gleichmäßig granuliert, wie es beim entzündlichen Glaukom und bei tiefer diffuser Hornhautentzündung vorkommt, so erscheint das Spiegelbild zart gekörnt, im übrigen aber von regelmäßigen Verhältnissen. Bei oberflächlichen Entzündungen, Verletzungen, Fremdkörpern, Geschwüren, Narben finden sich dagegen unregelmäßige Stellen, Unterbrechungen, Verzerrungen im Spiegelbild, das auf diese Weise zur Diagnose wesentlich beiträgt[1]). (Vgl. die Bildchen a_1 bis b_1 auf Fig. 31.)

Noch deutlicher treten diese Verzerrungen hervor bei Benutzung des Keratoskops von Placido, einer Scheibe mit konzentrischen schwarzen und weißen Ringen.

Die in Fig. 31 wiedergegebenen Spiegelbildchen erläutern die Brauchbarkeit der Methode.

Um über die ganze Hornhautoberfläche ein Urteil zu gewinnen, muß man den Patienten nach den verschiedenen Seiten blicken lassen, da beim Blick ge-

1) Sehr erheblich erleichtert wird die Auffindung von frischen Epithelläsionen und Unebenheiten durch Einträufelung einer wässerigen Lösung von Fluoreszeinnatrium, welches die veränderte Stelle intensiv grün erscheinen läßt. Besonders zur Erkennung kleiner Verletzungen ist dies Mittel sehr brauchbar.

radeaus das Spiegelbild nur auf den mittleren Teilen erscheint. Es ist dabei zu beachten, daß in der Peripherie die Cornea normalerweise flacher und deshalb das Spiegelbild radiär in die Länge gezogen ist; im übrigen aber hat es normalerweise auch hier glatte Umrisse.

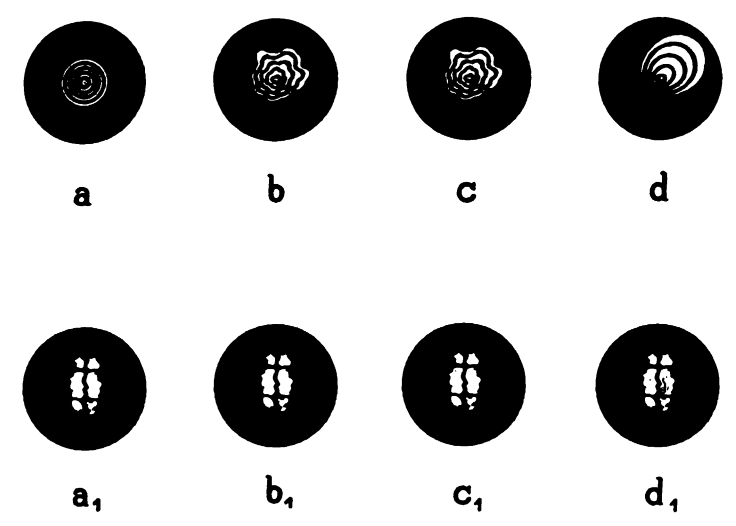


Fig. 31. Spiegelbildchen der Cornea; a–d von dem Keratoskop, a_1—d_1 vom Fensterkreuz.

a_1 a_1 normal;
b_1 b_1 bei gleichmäßig gestichelter Oberfläche (Glaukom, Ceratitis parenchymatosa);
c_1 c_1 bei unregelmäßigen Narben, Ulzerationen;
d beim Keratokonus;
d_1 bei einem frischen Epitheldefekt (senkrechte Kratzwunde).

Lassen wir auf der Hornhautmitte eine regelmäßige Figur, wie das Placidosche Ringkeratoskop, oder ein Quadrat sich spiegeln, so läßt sich an dem Spiegelbilde beobachten, ob die Meridiane der Hornhaut die gleiche Wölbung haben oder ob Unterschiede (Astigmatismus) bestehen.

In der Hornhautmitte, welche für das Sehen und die Sehprüfung vorwiegend in Betracht kommt, kann man beim Normalen ein völlig rundes Spiegelbild erwarten; beim Astigmatismus dagegen erscheint kein kreisrundes, sondern ein ovales Spiegelbild.

Je kleiner nämlich der Krümmungsradius, je stärker eine Wölbung ist, um so kleiner wird der Durchmesser des Spiegelbildes, und umgekehrt. Besteht also ein Unterschied in der Krümmung, z. B. des senkrechten und des horizontalen Meridians, so wird von einem runden Objekt ein ovales, von einem quadratischen ein rechteckiges Spiegelbildchen entstehen; immer entspricht der kleinere Durchmesser dem stärker gekrümmten Meridian.

Wir bezeichnen Krümmungs-Unterschiede zwischen zueinander senkrecht stehenden Meridianen als „regulären Astigmatismus“. (Näheres über den Strahlengang und das Sehen bei Astigmatikern (vgl. S. 125ff.). Ein starker Astigmatismus ist an dem Spiegelbild schon mit bloßem Auge zu erkennen. Um aber den Grad dieser Wölbungsdifferenz und seine Bedeutung für die Brechung der durchtretenden Strahlen und für das Sehen genau zu beurteilen, müssen die Durchmesser des Spiegelbildchens gemessen, daraus der Krümmungsradius der verschiedenen Meridiane und daraus wieder der Strahlengang ins Augeninnere berechnet werden. Diese Berech-

nungen werden aber dem Augenarzt vollkommen erspart dadurch, daß das Ophthalmometer, welches nichts anderes ist als ein messendes Keratoskop, für diesen Zweck mit Vorrichtungen zum Messen der Spiegelbilddurchmesser versehen ist, welche die Wölbungs- und Brechungsdifferenzen ohne weiteres ablesen lassen.

Für den praktischen Arzt kommt das **Ophthalmometer** zwar nicht in Betracht, weil es sich um einen kostspieligen Apparat handelt. Bei seiner großen augenärztlichen Wichtigkeit sei jedoch sein Prinzip hier kurz beschrieben.

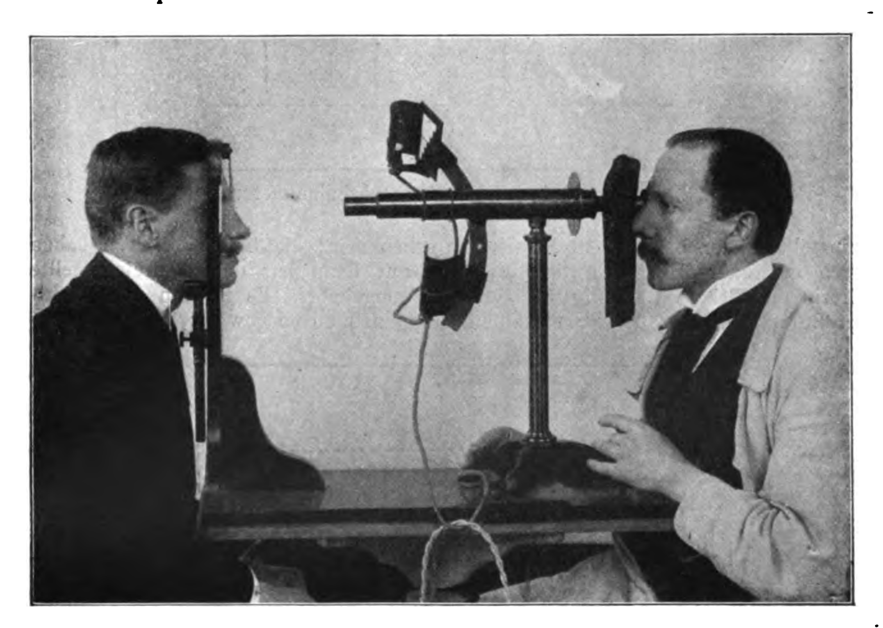


Fig. 32. Untersuchung mit dem Javal-Schioetzschen Ophthalmometer.

Die genaue Bestimmung der Differenz in den Spiegelbilddurchmessern und die Feststellung auch der leichteren Grade erfordert, daß das Spiegelbild mit Vergrößerung betrachtet werden kann.

Das berühmte Helmholtzsche, für wissenschaftliche Messungen genaueste, dem wir unsere Kenntnisse über die Refraktion von Hornhaut und Linse verdanken, wie das für schnelle klinische Untersuchung beliebteste Ophthalmometer von Javal-Schioetz, bedienen sich zur Messung gewisser Verdoppelungsvorrichtungen von konstantem, bestimmbarem Verschiebungswert.

Beim Javal-Schioetzschen Ophthalmometer (vgl. Fig. 32) wird die Verdoppelung durch einen Kalkspat oder ein Doppelprisma erzeugt. Das Objekt, repräsentiert durch zwei auf einem drehbaren Kreisbogen verschiebliche Figuren (ein Rechteck und eine Treppenfigur), ist hier veränderlich groß. Man stellt zunächst den horizontalen Meridian ein; infolge der Verdoppelung sieht man zwei Rechtecke und zwei Treppenfiguren, in der Mitte stehen nebeneinander ein Rechteck und eine Treppe (Fig. 33a und b). Man hat dann zu beobachten, ob die Basis der Spiegelbildchen bei horizontaler Stellung des Kreisbogens in gleicher Höhe erscheint. Ist das nicht der Fall, so stehen die Hauptmeridiane schräg; man dreht dann den Kreisbogen langsam, bis die Basis der Spiegelbilder in einer Geraden liegt. Der Grad der Schrägstellung läßt sich an der

Kreisteilung (kleinen Scheibe), welche hinten senkrecht dem Fernrohr aufsitzt), ablesen. Nun verändert man die Objektgröße durch Verschiebung der Figuren auf dem Kreisbogen so lange, bis Treppe und Rechteck im Spiegelbild einander berühren (Kontaktstellung, Fig. 33). Jetzt dreht man den Kreisbogen um 90°. Ist hier eine andere Wölbung, so wird nicht mehr Kontakt-

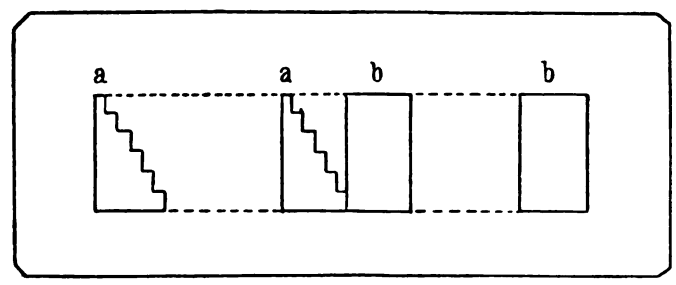


Fig. 33. Kontakteinstellung der Ophthalmometerbildchen.

einstellung der beiden Mittelfiguren zu sehen sein; die beiden Figuren haben sich entweder übereinander geschoben, dann hat der zweiteingestellte Meridian stärkere Wölbung (Fig. 34), oder umgekehrt. Es ist nun die Objektgröße und die Größe der einzelnen Treppenstufen so gewählt, daß die Ver-

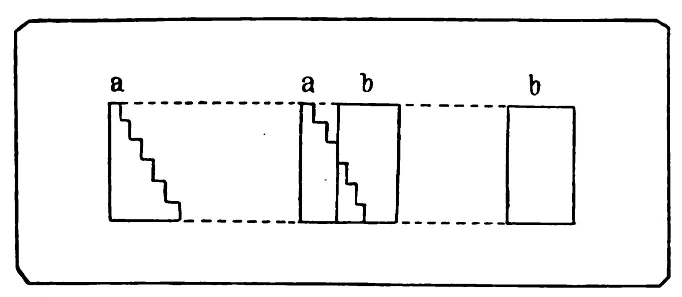


Fig. 34. Übereinanderschieben der mittleren Bildchen am stärker gekrümmten Meridian. Es haben sich 3 Stufen gedeckt, also besteht hier eine um 3,0 Dioptrien stärkere Krümmung bzw. Brechung.

schiebung im Spiegelbild um jede Stufe = 1 Dioptrie-Brechungsdifferenz ist. Der Gesamtbrechwert eines Meridians ist auf dem Kreisbogen abzulesen, auch steht dort in einer zweiten Skala gleich die zugehörige Größe des Krümmungsradius.

Die klinische Handhabung des Instrumentes ist sehr leicht, die Bestimmung dauert wenige Minuten: der Patient legt das Kinn auf die Kinnstütze und blickt mit dem zu untersuchenden Auge in das Fernrohr, welchem zunächst mittels Visier und Korn durch die Fußschraube die richtige Höhe gegeben wird (Fig. 32). Dann blickt der Untersucher durch das Fernrohr, indem er die seitlichen Füße des Apparates mit beiden Händen faßt. Er schiebt jetzt den Apparat in der Fernrohrrichtung näher oder weiter ab, bis ihm die Spiegelbildchen scharf sichtbar sind. Dann verschiebt er die Objektfiguren auf den Kreisbogen zueinander, bis er die mittleren Spiegelbildchen genau im Kontakt sieht (wie in Fig. 33); er dreht dann den Kreisbogen um 90° und beobachtet, ob dabei die Bildchen sich verschieben und um wieviel. Die Differenz erkennt man sofort, die Gesamtwerte liest man auf dem Kreisbogen ab.

Zur konstanten Beleuchtung der Objektfiguren sind an denselben kleine elektrische Lampen angebracht.

Zur klinischen Bestimmung des Astigmatismus leistet diese Methode hervorragende Dienste.

Eine geringe Wölbungsdifferenz des horizontalen und vertikalen Meridians ist schon normalerweise vorhanden, der vertikale pflegt 0,5—0,75 D stärker zu brechen. Diese geringe Differenz kommt aber für das Sehen des Auges nicht störend in Betracht. Im Gegenteil gar keine Differenz ist oft schon ein Zeichen eines leichten (inversen) Gesamtastigmatismus, bei dem die Vertikale etwas schwächer bricht als der horizontale Meridian.

Wir untersuchen nunmehr die Durchsichtigkeit (Transparenz) der Cornea, stellen fest, ob und welche Trübungen im Gewebe bestehen; wir achten auf etwaige Gefäßneubildung.

Neugebildete Gefäße in der Cornea, wie sie bei Keratitis sich oft bilden, sind großenteils schon mit bloßem Auge, bei Tageslicht und bei seitlicher Beleuchtung zu sehen. (Näheres vgl. Kapitel „Cornea“.)

Zur Beurteilung sehr feiner Veränderungen empfiehlt sich die Besichtigung mittels vergrößernder Gläser.

Es ist schon von Wert und für den Praktiker ausreichend, bei der seitlichen Beleuchtung und auch bei Tageslicht außer der beleuchtenden Linse durch ein zweites Konvexglas oder mit der Hartnackschen Kugellupe sich das Auge unter Vergrößerung anzusehen.

[Die Binokularlupen und Binokularmikroskope von Westien-Zehender und von Zeiß, welche in Augenkliniken Verwendung finden, geben ausgezeichnet klare, gut beleuchtete Bilder. Mit dem Zeißschen Instrument ist es sogar möglich, die Blutzirkulation in den Bindehautgefäßen und in neugebildeten Hornhautgefäßen in vivo zu studieren.]

Wir gehen nunmehr über zur

Untersuchung an der Lampe.

Auch die weitere Untersuchung des Augapfels muß unbedingt in durchaus **methodischer Reihenfolge** geschehen, wenn man nicht Zufälligkeiten und Irrtümern sich aussetzen will. Es ist unabweislich nötig, daß man sich zuerst über die vorderen Teile und über die **brechenden Medien** eine vollständige Übersicht verschafft, bevor man zur Besichtigung des **Augenhintergrundes** schreitet; sonst wird man Erscheinungen, welche auf Medientrübungen beruhen, ganz falsch lokalisieren und deuten!

Es empfiehlt sich dringend, sich an eine einzige ganz bestimmte Reihenfolge in der Untersuchung zu gewöhnen und diese bei jedem Kranken zu befolgen, auch wenn man von vornherein besonders an ein bestimmtes Leiden denkt. Nur so ist man sicher, nichts zu vergessen, nur so wird man auch alle die wichtigen Anhaltspunkte gewinnen, welche oft weit über das Gebiet der augenblicklichen Beschwerden uns hinausführen können.

Eine empfehlenswerte Reihenfolge ist:

1. Fokale (seitliche) Beleuchtung der Cornea, der Vorderkammer, der Iris, der Pupille (Reaktionsprüfung!), der Linse.
2. Durchleuchtung der Augenmedien mit dem Augenspiegel. Augenleuchten, Feststellung und Lokalisation tiefer Trübungen, Ableuchten der Peripherie bei bewegtem Auge.
3. Skiaskopie (Schattenprobe). Feststellung, ob Myopie besteht und welcher Grad (annähernd).

4. Bei Nicht-Myopen Unterscheidung von Emmetropie und Hyperopie an der Sichtbarkeit des Lupenbildes.
5. Umgekehrtes Bild zur Betrachtung der Einzelheiten an Papille, Macula, Peripherie; eventuell zur Ergänzung das aufrechte Bild.

Fokale (seitliche) Beleuchtung.

Wir bedienen uns zunächst der fokalen (seitlichen) Beleuchtung, indem wir im Dunkelzimmer den Patienten neben eine Lampe setzen. Wir konzentrieren nun mit starker Konvexlinse das Bild

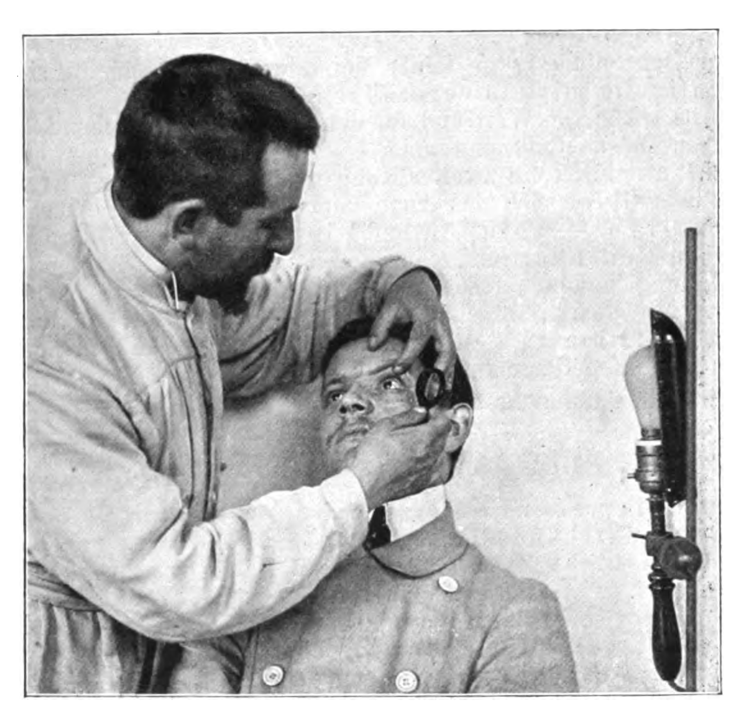


Fig. 35. Seitliche (fokale) Beleuchtung.

der Lampenflamme auf den zu untersuchenden Teil des Auges (Fig. 35), indem wir in die Verbindungslinie zwischen Lampe und Auge die Linse senkrecht einschalten. Man hält dieselbe mindestens um ihre Brennweite vom Auge entfernt, nicht zu fern und nicht zu nah, und führt nun das Lichtbild über die Hornhaut, indem man das Auge in die verschiedenen Richtungen blicken läßt.

Die Lampe darf nicht zu nahe stehen, damit die Linse das Licht bis zum Auge hin zu vereinigen vermag.

Wir beginnen mit der **Cornea.**

Die Wölbung und Glätte der Oberfläche wird nochmals auf die in den vorigen Seiten erörterten Einzelheiten untersucht und wir beachten dabei das Reflexbildchen der Flamme.

Die Durchsichtigkeit der normalen Cornea ist bis an den konjunktivalen Limbus derart, daß bei konzentrierter seitlicher

Belichtung mittels Lampe und einer starken Konvexlinse (Brennpunkt des Flammenbildes gerade in der Cornea!) das Hornhautgewebe nur durchscheinend graulich aufleuchtet. Wir führen die Beleuchtungslinse hin und her und beachten, ob in diesem grauen Schein vielleicht stärker gesättigte Trübungen auftreten, die wir alsdann für pathologisch zu halten haben. Dabei läßt man das Auge nach verschiedenen Richtungen blicken, um die einzelnen Teile der Hornhaut auf dem verschiedenen Hintergrund der Iris und der Pupille sich abheben zu lassen[1]). Bei diesem Verfahren sind auch die zartesten Trübungen erkennbar, während bei der einfachen Besichtigung bei Tageslicht und ebenso, wenn man die Linse zu nah oder zu weit abhält und nur im Zerstreuungskreise beleuchtet, die feineren Flecke und Infiltrate leicht übersehen werden.

Wir beachten dabei die Form der Trübungen: strichförmig scharfe, strahlige sprechen für traumatische Entstehung, unregelmäßig rundliche für entzündliche, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß Entzündungen und Geschwüre sich auch an Verletzungen anschließen können. Radiäre durchscheinende, vom Rande ausgehende, bandartige Trübungen sprechen für skrofulösen Ursprung (Cerat. fasciculosa), baumartig verästelte (Cerat. dendritica) für einen Herpes febrilis corneae (Näheres vgl. Abschnitt „Cornea").

Wir unterscheiden sodann, ob ein frischer oder ein abgelaufener Prozeß vorliegt (vgl. „Cornea").

Auch für die Unterscheidung zwischen frischer Veränderung und älteren Flecken ist das Fluoreszin insofern nützlich, als Narben sich nicht färben, während alle Epitheldefekte die Farbe annehmen. Nicht epithelentblößte frische Infiltrate färben sich jedoch auch nicht immer.

Als Hornhauttrübungen erscheinen auf den ersten Blick auch die der Hinterfläche aufliegenden Präzipitate (Niederschläge aus dem entzündlich veränderten Kammerwasser bei Entzündungen der Iris und des Ziliarkörpers). Sie sind als solche erkennbar an ihrer tiefen Lage, an ihrer Lokalisation besonders im unteren Teile, wo sie gern sich in Form eines gleichschenkeligen Dreieckes anordnen, dessen Spitze nach der Hornhautmitte hin liegt. Die Präzipitate erscheinen zumeist als feine Punkte, oft bräunlich gefärbt. (Sehr schön sind sie auch mit dem Lupenspiegel bei der Durchleuchtung zu sehen.)

Wie tief eine Trübung ins Hornhautgewebe reicht, läßt sich meist schon aus ihrer Sättigung schließen. Ob sie die Hornhaut durchbohrt, ob eine Perforation vorhanden ist oder war, erkennt man in frischen Fällen am Fehlen der Vorderkammer, oft auch an einem Vorfall der Iris; an älteren sehr oft daran, daß die Iris angelegt, bzw. eingeheilt ist (vordere Synechie). Man wird auf das Bestehen solcher Adhäsionen hingewiesen durch Verziehung der Pupille, Verengung der Vorderkammer. Zur Erkennung feiner, fadenförmiger Adhäsionen muß man sorgfältig schräg visieren.

Nach einer kleinen Perforation braucht nicht immer eine Synechie zurückzubleiben; ebenso fehlt sie oft, wenn die Durchbohrung der Cornea im irisfreien Pupillargebiet geschah. Für diese Fälle, wie überhaupt, ist dann von großer Bedeutung, ob die tiefen Teile hinter der Cornealäsion Veränderungen zeigen (Iriseinrisse, Cataracta traumatica, Glaskörperverletzung usw.). Nach zentraler Hornhautperforation im Verlauf eitriger Geschwüre bleibt oft umschriebene vordere Polarkatarakt bestehen. (Näheres vgl. Abschnitt „Verletzungen".)

Neugebildete Gefäße vgl. Abschnitt „Cornea".

Vordere Kammer.

Wir besichtigen bei seitlicher Beleuchtung die Tiefe der vorderen Kammer. Man muß sich hüten, zu schnell „Verengerung" zu dia-

[1]) Wie dies auch schon bei der Besichtigung am Tageslicht ausgeführt wird.



gnostizieren, weil physiologische Verschiedenheiten vorkommen (Enge bei Kurzbau [Hyperopie], im Alter; Tiefe bei Myopie).

Pathologisch ist es in der Regel, wenn die Vorderkammern beider Augen verschieden tief sind. Unter allen Umständen pathologisch ist es auch, wenn eine Vorderkammer ungleichmäßig tief ist; wir beobachten das, abgesehen von vorderen Synechien und partiellen Vortreibungen der Iris durch Exsudation bzw. Verwachsungsabschnürung, besonders bei Lageveränderungen (Subluxation, Ektopie) der Linse. Die zurückgesunkene Partie der Iris zeigt alsdann bei Bewegungen Schlottern (Iridodonesis), das man am besten sieht, wenn man von der Seite, fast in der Irisebene das Licht einfallen läßt.

Bei reifender und reifer Katarakt pflegt die Kammer flacher zu werden durch die Quellung der Linse.

Allgemeine hochgradige Verengerung der Kammer läßt an Glaukom (Drucksteigerung) denken; bei totalen hinteren Synechien mit ringförmiger Vortreibung der ganzen Iris ist die Kammer nur peripher aufgehoben.

Starke allgemeine Vertiefung, bei der die Irisfläche oft konkav erscheint, sehen wir besonders bei totaler Luxation und nach Verlust der Linse (Aphakie).

In der Vorderkammer kann bei Entzündungen außer den schon erwähnten „Präzipitaten“ (vgl. S. 41) fibrinöses Exsudat auftreten, das sich bei manchen Formen, besonders syphilitscher Iritis, scheiben- oder linsenförmig gestalten kann. Flüssige Beimengungen senken sich zu Boden; Blut, das nach Verletzungen, besonders auch nach Kontusion mit Einreißen der Iriswurzel (Iridodialyse) und seltener spontan bei Entzündungen sich findet, erscheint als Bodensatz mit horizontalem Spiegel, bleibt bis zur Resorption in der Regel flüssig, unter Umständen (bei aufgehobener Filtration) sogar jahrelang. Läßt man den Kopf seitlich neigen, so verschiebt sich ein solches Hyphäma. Das Gleiche beobachtet man bei der Eitersenkung, dem Hypopyon, das bei septischer Keratitis wie bei intraokularen Infektionen auftritt. Es ist hierauf Rücksicht zu nehmen, wenn man einen Patienten zuerst in aufrechter Stellung und später liegend untersucht. In letzterem Falle scheinen kleine Hypopyen oder Blutergüsse oft verschwunden; sie sammeln sich aber wieder bei aufrechter Stellung große scheinen im Liegen die Kammer vollständiger zu füllen.

Sehr kleine Eitersenkungen bedürfen genauer Beobachtung zu ihrer Erkennung; man sieht die Kreiskontur der Cornea unten scheinbar eine Spur abgeschrägt. Läßt man zwischen Lidrand und unterem Hornhautrand sich Tränen ansammeln, so erscheinen solche kleinen Hypopyen etwas deutlicher durch die prismatische Strahlenablenkung in der Tränenflüssigkeit. Auch kann man durch Druck auf den Bulbus solche Bodensätze ein wenig ansteigen lassen.

Iris.

Die mannigfaltige Färbung und Zeichnung der Iris ist besonders bei Lupenbetrachtung sehr deutlich (vgl. Kapitel „Uvea“). Farbenunterschiede (welche angeboren, oder entzündlich, oder atrophisch, oder siderotisch [rostbraun, bei Eisensplitter im Auge], oder hämorrhagisch sein können) sind besser bei Tageslicht erkennbar.

Von größter Wichtigkeit ist Beurteilung der Form und Weite der **Pupille.**

Die normalerweise runde, annähernd zentral gelegene Pupille wird bei Anwesenheit einzelner hinterer Synechien (Verwachsungen zwischen Iris und Linse bei Iritis) unregelmäßig oder zackig (Näheres vgl. Abschnitt „Uvea“).

Entrundung der Pupille ohne hintere Synechien sehen wir nach Kontusionen, wenn der Sphinkter einreißt (Mydriasis traumatica), nach partieller Atrophie, dann auch bei Tabikern und Paralytikern (vielleicht infolge partieller Lähmung), in letzterem Falle meist mit einer gewissen allgemeinen Enge und abnormer Reaktion kombiniert. Auch die glaukomatöse Erweiterung der Pupille ist oft etwas oval, besonders oft nach innen oder oben innen.

Angeborene Anomalien der Pupille vgl. Abschnitt „Mißbildungen“.

Bezüglich der Weite der Pupille (bei mittlerer Beleuchtung) ist zu berücksichtigen, daß dieselbe physiologisch schwankt: Relativ eng ist sie beim Neugeborenen, bei stark Hyperopen, im höheren Alter. Relativ weit bei älteren Kindern, bei Kurzsichtigen. Auch im übrigen schwankt ihre Weite in ziemlich erheblichen Grenzen. Stärkere Miosis und noch öfter stärkere Mydriasis ist jedoch in der Regel pathologisch.

Bevor wir über die Natur einer Pupillenverengerung oder Erweiterung urteilen, müssen wir natürlich wissen, ob nicht ein Miotikum (Eserin, Pilokarpin) oder ein Mydriatikum (Atropin, Homatropin, Skopolamin, Kokain usw.) eingeträufelt wurde. Die erste Frage muß sich immer darauf richten! Auch die innere Darreichung solcher Mittel muß berücksichtigt werden, wobei man sich daran erinnert, daß Nikotin und Opiate, Morphium die Pupille verengern, während Belladonna, Hyoszin, Skopolamin u. a. mydriatisch wirken, freilich immer auf beide Papillen. Ebenso werden wir vorher nachsehen, ob nicht durch lokale Veränderungen am Irisgewebe selbst die Weite verändert ist (Mydriasis bei Glaukom, nach Kontusion, Miosis bei Verwachsungen, Irisatrophie usw.).

Im allgemeinen sind bei sonst Gesunden die beiden Pupillen gleich. Ungleichheit (Anisokorie) muß dem Untersucher sofort auffallen und ihn zu besonders sorgfältiger Pupillenreaktionsprüfung veranlassen; es ist die Anisokorie oft ein Wegweiser zur Feststellung wichtiger nervöser Erkrankungen. Es wäre aber falsch, Ungleichheiten immer so zu beurteilen; sie kommen ausnahmsweise physiologisch vor bei Verschiedenheit der Refraktion beider Augen (Anisometropie), in geringem Grade gelegentlich auch ohne das. Die pathologische Anisokorie beruht entweder auf **Miosis** (Verengerung) der einen Seite. Ein Beispiel ist die Sympathicuslähmungsmiosis, meist kombiniert mit inkompletter Ptosis; dabei ist die Lichtreaktion, wenn auch nicht ausgiebig, so doch erhalten. Sehr charakteristisch aber ist, daß 2 % Kokain, welches nur den vom Sympathicus innervierten und deshalb gelähmten Dilatator reizt, dabei keine Erweiterung bewirkt. Miosis ist auch oft bei Tabes und Paralyse an einer Anisokorie beteiligt. Auch bei beiderseitiger, aber ungleich starker Myosis (bzw. Mydriasis) entsteht Ungleichheit.

Anisokorie entsteht ferner durch Erweiterung, **Mydriasis.** Es können bei einer solchen im Spiele sein:

1. Einseitige Dilatatorreizung (selten). Das ist vielleicht bei der wechselnden, springenden Mydriasis der Fall bei gewissen Formen von Migräne. Auch bei Trigeminusneuralgie kann die Pupille weiter sein.
2. Sphinkterlähmung, die oft mit Akkommodationslähmung kombiniert ist, nicht selten auch mit andern Lähmungen im Bereich des Okulomotorius. Bei Parese des Sphinkter ist die Reaktion für alle Reizqualitäten beeinträchtigt bzw. erloschen (absolute Starre).

Die vorübergehende Erweiterung der Pupillen bei psychischer Erregung beruht vorwiegend darauf, daß vom Großhirn aus der Sphinktertonus aufgehoben wird; diese Erweiterungen pflegen doppelseitig zu sein und keine Ungleichheit zu bedingen. Dasselbe gilt wohl für die Weite und Starre der Pupillen im epileptischen Anfall (sehr selten im hysterischen, etwas häufiger bei Katatonie).

Nicht nur bei Anisokorie, sondern überhaupt bei jedem Auge muß eine

Prüfung der Pupillenreaktion

vorgenommen werden, am besten nach der Besichtigung der Iris mittels der seitlichen Beleuchtung.

Klinisch am wichtigsten sind folgende bei Normalen nachweisbare Pupillenbewegungen[1]):

1. Die Verengerung und Erweiterung der Pupille unter dem Einfluß von Belichtung bzw. Beschattung. Der Lichtreiz trifft die Retina, wird aufwärts (zentripetal) in der optischen Bahn weitergeleitet und geht dann im Reflexbogen (zwischen den Kerngebieten) auf die motorische (zentrifugale) Bahn über, welche im Okulomotorius durch die kurzen Ziliarnerven zum Sphincter iridis verläuft. Die Intensität der Lichtkontraktion ist physiologisch verschieden, indem im allgemeinen Kinder und jugendliche Personen, die überhaupt relativ weitere Pupillen haben, eine relativ lebhaftere ausgiebigere Reaktion entwickeln. Im höheren Lebensalter, über 60 Jahre, wird die ja meist auch enger werdende Pupille träger in der Reaktion, die Bewegungsbreite kann sogar sehr gering sein. Erloschen ist aber auch im höchsten Alter die Reaktion wohl niemals. Man muß aber, um diese Reaktionen nicht zu übersehen, besonders sorgfältig prüfen. Der Lichtreiz eines Auges veranlaßt infolge der Halbkreuzung auch auf dem zweiten Auge eine Reaktion (indirekte, konsensuelle Reaktion). Deshalb ist zuerst jedes Auge für sich unter Verdeckung des andern auf seine eigene direkte Pupillen-Lichtkontraktion zu prüfen; dann erst läßt man beide Augen frei und prüft konsensuell, d. h. man beobachtet, wie bei Belichtung und Beschattung der einen Seite die andere Pupille sich bewegt.

Ist die direkte und die konsensuelle Lichtreaktion geprüft, so vergleicht man damit die Bewegung der Pupillen bei Konvergenz.

2. Die normale Pupille verengt sich bei der Konvergenz und der Akkommodation (Naheeinstellungsreaktion, Konvergenzreaktion). Es ist das eine Mitbewegung, der Innervationsreiz springt von dem Konvergenzzentrum auf die Sphinkterkerne über.

Eine **Störung der Lichtreaktion** kann liegen

1. an einer Veränderung in der Retina oder der Sehbahn (centripetale Bahn), also an einer Sehstörung;

2. an einer Unterbrechung des Reflexbogens, d. h. der Verbindung zwischen optischer und motorischer Bahn im Kerngebiet. Dieser Fall ist anzunehmen, wenn trotz vorhandenen Sehvermögens und obwohl der Sphincter iridis an sich beweglich ist, doch die Belichtung keine Kontraktion hervorzurufen vermag;

3. an einer Veränderung der motorischen Bahn im Okulomotorius und den Ciliarnerven (zentrifugale Bahn), also an einer Lähmung des Sphincter iridis.

ad 1.) Störung der Lichtreaktion durch Veränderung der zentripetalen (optischen) Bahn. Bei **nicht sehendem Auge** infolge Erkrankung des Optikusstammes oder seiner intraokularen Ausbreitung erlischt natürlich die eigene direkte Lichtreaktion (amaurotische[2]) Starre). Dagegen ist, wenn es sich

[1]) Für die klinische Diagnostik kommen weniger in Betracht folgende Bewegungen:

Reflektorisch tritt Erweiterung ein bei psychischer Erregung, ebenso bei heftigem Schmerz, in geringerem Grade schon bei gesteigerter Aufmerksamkeit. (Dies fehlt oft bei Dementia praecox.) Auch der Haabsche Hirnrindenreflex (welcher darin besteht, daß ohne Wechsel der Einstellung und der Lichtstärke die Pupille sich verengt, wenn man einer Lichtquelle seine Aufmerksamkeit schenkt) dürfte hierher gehören.

Eine eigentümliche Reaktion, welche auch an sonst lichtstarren Pupillen gelegentlich noch beobachtet werden kann, tritt beim Lidschluß ein (Lidschlußreaktion A. v. Graefes). Sie beruht auf einer Miterregung respektive einem Reflex von Fazialis aus. Man läßt einige Sekunden stark schließen und beobachtet bei der Öffnung, ob die Pupille weiter wird.

Gelegentlich kommen angeboren eigentümliche Kontraktionen der Pupille bei Bulbusbewegungen vor, sehr selten auch periodische Krämpfe im Sphincter iridis bei angeborener Ophthalmoplegie.

[2]) „Amaurose" bedeutet völlige Blindheit. „Amblyopie" = Sehschwäche.

nur um eine einseitige Sehstörung handelt, die Pupille auch eines blinden Auges noch durch Lichtreiz des andern, wenn dieses noch sieht, konsensuell erregbar. Für Fälle von retrobulbärer Erblindung, wo der Augenspiegel keinen Aufschluß gibt, ist das Erlöschen der eigenen Lichtreaktion entscheidend für organische Störung im Sehnerven gegenüber einer Hysterie oder Simulation.

Nicht immer gehen Lichtempfindung und Lichtreaktion der Pupille ganz gleichen Schritt, weil die Sehfasern und die Pupillarfasern im Sehnerv verschieden stark betroffen sein können. (Es gibt ausnahmsweise periphere Sehstörungen mit erloschener eigener Lichtreaktion, aber noch etwas erhaltener Lichtempfindung, und umgekehrt. Die in letzteren Fällen noch erhaltene Reaktion ist aber fast immer doch sehr herabgesetzt.)

Bei starker konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, großen Gesichtsfelddefekten infolge intraokularer oder Sehnervenerkrankung gibt die Belichtung der nicht sehenden Netzhautpartie eine geringere Reaktion, als die der sehenden. In ausgesprochener Weise, aber nicht immer, ist eine solche regionäre Lichtreaktion auch bei Hemianopsien (Chiasmaerkrankung, Tractuslactionen) vorhanden (hemianopische Reaktion), vorausgesetzt, daß der Grund der Hemianopsie nicht oberhalb des Reflexbogens im Zentrum oder Stabkranz liegt. Man muß dazu aber bei ruhigem Blick möglichst unter gleichem Winkel die beiden Netzhauthälften belichten. Für schwache Lichter wird übrigens das Vorhandensein einer solchen auf exzentrische Beleuchtung eintretenden Reaktion bestritten.

Wenn eine Sehstörung ihren Sitz oberhalb der Kerne (Corp. geniculatum für den Optikus) hat, so kann die Lichtreaktion erhalten bleiben; das beobachtet man besonders bei zentralen Erblindungen infolge von Urämie, ferner bei gleichnamigen Hemianopsien infolge von Hemisphärenerkrankung.

ad 2.) Störung der Lichtreaktion durch Unterbrechung des Reflexbogens. Eine solche rein „**reflektorische Pupillenstarre**" nehmen wir an, wenn an einem sehenden Auge die direkte und konsensuelle Lichtreaktion fehlt, die Konvergenzreaktion aber normal erhalten ist.

Mit dem Vorhandensein der Konvergenzreaktion ist nämlich in einem solchen Falle bewiesen, daß die zentrifugale motorische Bahn an und für sich leitungsfähig ist und daß der Sphincter iridis funktionieren kann. Da anderseits auch die optische Bahn leitet (wie aus dem vorhandenen Sehvermögen hervorgeht), so kann die Unbeweglichkeit bei Belichtung nur daran liegen, daß die beiden an sich leitungsfähigen Reflexschenkel die Verbindung verloren haben, daß der Reflexbogen zwischen den Kernen unterbrochen ist.

Diese Form der Reaktionsstörung wird speziell als „**reflektorische Pupillenstarre**" oder „Argyll Robertsonsches Phänomen" bezeichnet. Die Pupille ist dabei für gewöhnlich nicht erweitert. Gerade diese Art der Starre, der eine Zeit der Trägheit vorangehen kann und die sich häufig mit Miosis, Ungleichheit und Entrundung der Pupillen kombiniert, besitzt eine außerordentliche allgemein diagnostische Bedeutung (besonders für Tabes, Paralyse, Lues cerebrospinalis). Die reflektorische Starre ist fast immer doppelseitig. Sehr selten nur ist sie Folgezustand einer peripheren Okulomotoriuslähmung, eines Schädeltraumas u. A. (vgl. Allgemeinerkrankungen).

(Bei dieser reflektorischen Lichtstarre ist fast regelmäßig auch die reflektorische Erweiterung bei Schmerz und physischer Erregung erloschen.)

ad 3.) Störung der Lichtreaktion durch **motorische Lähmung des Sphincter iridis.** Eine Leitungsstörung im motorischen, absteigenden Reflexschenkel, Sphinkterlähmung tritt bei Lähmung der Okulomotoriusfasern ein, wie sie sowohl isoliert (Ophthalmoplegia interna, besonders Kernlähmung), als auch zusammen mit Paresen der äußeren Okulomotoriuszweige (periphere Stammerkrankung), als auch nach Kontusionen (Sphinkterrisse, traumatische Mydriasis) und unter der Einwirkung von Giften (Atropin und andere Mydriatica) vorkommt (vgl. das Kapitel „Motilitätsstörungen"). Die Pupille ist dabei erweitert und auch die Konvergenzreaktion (wie überhaupt alle Arten von Pupillenbewegung) ist gestört.

[Natürlich können die verschiedenen Arten der Reaktionsstörung sich mit einander kombinieren; doch spielen solche Kombinationen keine große Rolle

und lassen oft eine genauere Analyse nicht zu. Bei einseitiger Erblindung mit amaurotischer Starre ist eine gleichzeitige reflektorische Pupillenstarre dann anzunehmen, wenn auch vom andern sehenden Auge aus die konsensuelle Reaktion nicht zu erzielen ist, obwohl bei Konvergenz der Sphinkter auch des blinden Auges sich kontrahiert.]

[Mitunter, besonders bei intrakraniellen Erkrankungen wechselt die Pupillenweite von selbst, auch bei konstanter Beleuchtung (Hippus). Man muß sich in solchem Falle hüten, eine Lichtreaktion zu diagnostizieren, wenn nur eine Hippusbewegung mit der Belichtung zufällig zusammenfällt, und muß zu diesem Zwecke mehrfach prüfen.

Wenn in sehr seltenen Fällen bei der Belichtung die Pupille weiter wird (paradoxe Lichtreaktion), so handelt es sich in der Regel darum, daß Patienten mit reflektorischer Pupillenstarre während der Beschattung in die Nähe fixierten, und daß sie jetzt unter dem Einfluß der Blendung abspannen und in die Ferne einstellen.]

Technik der Pupillarreaktionsprüfung.

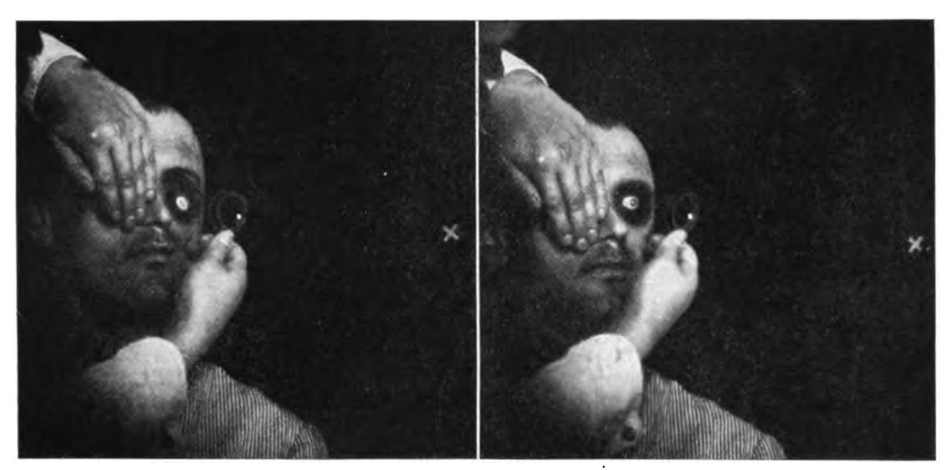
1. Lichtreaktion. Um auch die physiologisch geringe Reaktion bei alten Leuten usw. nicht zu übersehen, muß man den Unterschied zwischen dunkel und hell möglichst groß wählen. Jedenfalls darf man ein völliges Erlöschen der Reaktion erst behaupten, wenn man im Dunkelzimmer mit Lampenbeleuchtung geprüft hat. Die Prüfung der Reaktion im Dunkelzimmer ist auch deshalb empfindlicher, weil das an die Dunkelheit sich adaptierende Auge reicher an Sehpurpur und empfindlicher wird. Es ist aus diesem Grunde zu beachten, daß bei wiederholten Prüfungen die gleichen Versuchsbedingungen bestehen; es wäre z. B. falsch, das eine Mal den Kranken vor der Prüfung einige Zeit im Dunkelzimmer zu lassen, das nächste Mal aber ihn zu prüfen unmittelbar nach einer blendenden Belichtung, z. B. einem Wege über ein Schneefeld.

Man kann bei Tageslicht beginnen, indem man den Kranken, der bis dahin vom Fenster abgewandt saß, gegen das Fenster in die Ferne blicken läßt, beide Augen mit der Hand bedeckt und von Zeit zu Zeit die eine Hand fortnimmt. Erhält man dabei lebhafte und deutliche Reaktion, so kann man sich damit begnügen. Bleibt sie aus oder ist sie träge und undeutlich, so muß die Prüfung im Dunkelzimmer vervollständigt werden.

Hier hält man ein Auge zu und läßt mit dem zu prüfenden Auge in der Richtung der Lampenflamme bzw. dicht an der Lampenflamme vorbei ruhig in die Ferne blicken (Fig. 36). Diese Ferneinstellung ist notwendig, damit nicht schon zu Beginn der Lichtprüfung eine Konvergenz- oder Akkommodationskontraktion eingetreten ist, die natürlich das Spiel der Lichtreaktion beeinträchtigt. Man muß den Kranken immer wieder zur Ferneinstellung ermahnen, auch darauf achten, daß nicht im Moment der Belichtung eine Naheeinstellung eintritt, die natürlich eine Lichtreaktion vortäuschen könnte. Wir lassen in der Richtung der Flamme blicken, damit das Licht bei der Belichtung die reflexempfindlicheren zentralen Teile trifft. In die Flamme selbst sehen zu lassen, ist weniger gut, weil dabei in dem Bewußtsein der Einstellung auf die nahestehende Lampe von manchen akkommodiert wird.

Ist die Ferneinstellung in der genannten Richtung geschehen, dann beschattet man tief (mit dem Schatten einer breiten Linseneinfassung oder auch mit der Hand) die ganze Lidspalte und die

Lidhaut (Fig. 36). (Es ist das sehr zu beachten; denn wenn man vor der Belichtung der Pupille etwa schon die Sklera und die benachbarte Lidhaut beleuchtet, so wird eben schon vor der Pupillarbelichtung eine gewisse Kontraktion der Pupille angeregt, da auch



a) I. Akt. b) II. Akt.

Fig. 36. Prüfung der direkten Lichtreaktion.

× = Gegend der Lichtquelle. In Fig. a ist die ganze Lidspalte durch den Schatten des Linsenrandes verdunkelt; in Fig. b der Brennpunkt aufs Auge geworfen.

durch die Sklera und die Lidhaut etwas Licht ins Auge eindringt). Von dieser tiefen Beschattung des in die Ferne eingestellten Auges ausgehend wirft man nun durch Verschiebung der Linse plötzlich konzentriertes Licht in die Pupille (Fig. 36) und wiederholt einige Male den Versuch. Tritt keine Kontraktion ein, so ist die Pupille jedenfalls lichtstarr. In gleicher Weise wird nun das andere Auge geprüft.

Man kann die Belichtung auch in der Weise ausführen, daß man die Lampe seitlich hinter den Kopf des Patienten stellt (wie zur Ophthalmoskopie), so daß sein Gesicht ganz im Schatten ist. Man läßt den Patienten ruhig in die Ferne blicken und wirft jetzt plötzlich mit dem dicht neben die Fixierlinie gehaltenen Augenspiegel konzentriertes Licht in die Pupille, abwechselnd rechts und links. Bei dieser Technik muß der Arzt beachten, daß er selbst möglichst im Schatten sitzt, damit nicht seine hellbeleuchtete Gestalt schon auf die Pupille einwirkt.

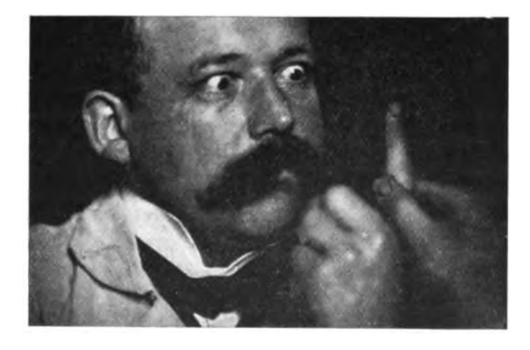


Fig. 37. Prüfung der Konvergenzreaktion.

Alsdann wird bei freigelassenem andern Auge abwechselnd belichtet und beschattet und die indirekte Reaktion festgestellt.

2. Jetzt schließt sich die Prüfung der Naheeinstellungsreaktion (Konvergenzreaktion) an: Man läßt den Kranken mit beiden Augen ruhig wieder wie vorhin in die Ferne blicken, dann mit einem Mal auf einen in einer Entfernung von etwa 10 cm — nicht unmittelbar vor seine Nase — ihm vorgehaltenen Gegenstand blicken. Noch besser ist, die eigene Hand des Patienten, bzw. einen Finger des Patienten, den man kräftig drückt, als Objekt für die Naheeinstellung fixieren zu lassen (Fig. 37). Der Impuls zur Konvergenz ist dann ein doppelter, ein optischer und sensibler. Auch widerstrebende, stupide Menschen pflegen auf diese Methode hin eine Konvergenzeinstellung auf ihren eigenen Finger vorzunehmen, was gerade für Paralytiker und andere Psychosen von Wichtigkeit ist. Unter normalen Verhältnissen zieht sich dabei die Pupille prompt zusammen.

Die Prüfung der reflektorischen Erweiterung der Pupille bei Schmerz geschieht durch plötzliche, unerwartete starke Faradisierung einer Extremität, durch Nadelstiche usw. In der Praxis kann man auf diesen Versuch verzichten.

Zur Messung der Pupillenweite dienen sogenannte Pupillometer. Für die Praxis reicht es aus, die Pupillenweite bei den verschiedenen Prüfungen zu schätzen oder sie über einen Millimetermaßstab zu visieren.

Linse. Kataraktuntersuchung.

Nach der Prüfung der Pupillenreaktion betrachten wir die Farbe der Pupille; sie ist gewöhnlich tiefschwarz, bei konzentrierter seitlicher Beleuchtung leuchtet aber auch die normale Linse zart graulich.

Bei älteren Personen, auch ohne daß eine eigentliche kataraktöse Trübung besteht, ist dieses Aufleuchten etwas stärker und bei weiter Pupille oft schon bei Tageslicht bemerkbar. Diesen Altersreflex der Linse soll man nicht mit Katarakt (grauem Star) verwechseln. Die Entscheidung liefert die Durchleuchtung mit dem Spiegel (S. 50), welche bei Katarakt Schatten, bei reinem Altersreflex klares, rotes Licht ergibt[1]).

Bei echter Katarakt sieht man bei seitlicher Beleuchtung entweder in der Kortex radiär gerichtete graue Streifen, meist äquatoriell beginnend, allmählich immer dichter werdend, oder, was seltener ist, eine mehr diffuse zentrale oder perizentrale Trübung.

Über die Formen und Stadien des Stars vgl. Abschnitt „Linse".

Zu einer genauen Stardiagnose ist Erweiterung der Pupille[2]) und außer der seitlichen Beleuchtung auch die Untersuchung im durchfallenden Licht mit dem Augenspiegel durchaus erforderlich. Es ist kein Star vorhanden, wenn das durchfallende Licht, besonders das des Planspiegels, ganz schattenlos bleibt; kein Star ist vollständig trübe, der noch rötlichen Reflex durchläßt. Ausgezeichnete Dienste leistet hier die Lupenspiegeluntersuchung: Spiegel mit dahintergelegtem Konvexglas (5,0—20,0), welche die Trübungen der beginnenden Katarakt vielfach in ihre Elemente auflöst (Tröpfchen, Striche usw.).

Besonders vorzüglich ist sie auch zur Beurteilung des Nachstars (Cataracta secundaria), dem membranösen Rest nach Extraktion oder Resorption

---

[1]) Gelegentlich findet sich im Gebiet eines starken zentralen Reflexes eine abnorm hohe Brechung (zentrale Linsenmyopie, Linse mit doppeltem Brennpunkt). In solchen Linsen pflegt sich später Katarakt zu entwickeln.

[2]) 2 mal mit 5 Minuten Zwischenpause Kokain 4 %. Dann pflegt nach $1/4$ — $1/2$ Stunde die Pupille ausreichend erweitert zu sein (vgl. S. 19).

traumatischer Katarakte; bei seitlicher konzentrierter Beleuchtung sehen wir die mehr oder weniger zarten Membranen und Stränge. Aber erst bei durchfallendem Licht ist sicher festzustellen, ob die schwarz erscheinenden Lücken wirklich ganz durchsichtig sind, oder ob nicht doch in ihnen unregelmäßige, chagrinierte Brechung besteht, die das Sehen erheblich beeinträchtigen kann.

Das Fehlen der Linse bei Luxation und Aphakie ist kenntlich daran, daß die beiden der Vorder- und Hinterfläche angehörigen Purkinje-Sansonschen Bildchen in der Pupille nicht vorhanden sind. (Näheres vgl. „Funktionsprüfung", S. 92.)

Die sonstigen Zeichen der Luxation und Aphakie vgl. Kapitel „Linse".

Ob eine Katarakt „kompliziert" ist, d. h. ob hinter ihr weitere, tiefe Veränderungen bestehen, welche für sich das Sehen gefährden oder schon zerstört haben, eine für die Prognose sehr wichtige Frage, ist oft schon bei der seitlichen Beleuchtung ersichtlich. Wenn eine gelblich kreidige Katarakt sich findet (Cataracta calcarea), besonders wenn sie mit starkem Synechin sich verbindet, ist in der Regel eine komplizierte K. vorhanden. Wenn ferner bei Katarakt keine Lichtreaktion besteht, ist ein solcher Verdacht begründet; ebenso wenn die Iris atrophisch, vielleicht adhärent ist. Einzelne hintere Synechien brauchen zwar nicht für tiefe Komplikationen zu sprechen, sie sollen aber stets die Möglichkeit nahelegen, weil nur zu oft der ganze Tractus uvealis erkrankt.

Aufschluß darüber, ob bei Trübung der Medien, besonders bei Katarakt die tiefen Teile noch über die Fähigkeit zur Perzeption verfügen, ob Aussicht auf Erfolg für die Operation besteht, gibt erst die **Lichtscheinprüfung**, welche gleich bei der seitlichen Beleuchtung vorzunehmen ist.

(Näheres darüber vgl. im Abschnitt „Sehprüfungen".)

Man muß immer, wie überhaupt bei Medientrübungen, das Ergebnis der Sehprüfung mit dem Grad der Trübung vergleichen und besonders beachten, ob Mißverhältnisse zwischen beiden bestehen, ob nicht die Sehstörung auffallend stark ist im Verhältnis zur Trübung, deren Stärke sich ja immer an dem mit dem Spiegel noch erhältlichen Licht beurteilen läßt. Wenn wir z. B. mit dem Spiegel den Augengrund noch deutlich sehen, so müßte, so weit es auf die Medien ankommt, auch der Patient noch ein leidliches Sehvermögen haben. Besteht z. B. Cataracta incipiens oder eine leichte Hornhauttrübung, das Sehen beträgt aber nur Handbewegungen, so ist außer der Trübung noch mehr vorhanden! Beherzigt man dies, sucht man weiter, so wird nicht so oft die ausschließliche Diagnose „Katarakt" zu Unrecht gestellt werden. —

Die seitliche Beleuchtung reicht bei erweiterter Pupille bis in die hinteren Linsenteile. Doch sind Trübungen am hinteren Linsenpol so schon oft nicht mehr zu sehen. Für den Glaskörper ergibt sie nur bei starken, weit nach vorn reichenden Veränderungen gelegentlich ein Resultat (rötlicher Schein bei starker Blutung, gelblicher bei Eiterung oder alter totaler Amotio; Tumorreflexe, besonders der gelbliche Schein bei dem Glioma retinae; vorn gelegene Fremdkörper).

Über die Beschaffenheit der hintersten Partie der Linse und des Glaskörpers ist vielmehr mit Sicherheit nur das durchfallende Licht, der Augenspiegel zu gebrauchen.

Augenleuchten, Durchleuchtung der tieferen Medien.

Wir setzen nunmehr die Lampe seitlich und hinter den Kopf des Patienten, wir lassen den Kranken dicht an uns vorbeiblicken und werfen mit dem Spiegel Licht in sein Auge, während wir durch die Spiegelperforation hindurchblicken. Dann leuchtet die Pupille für uns rot auf. In diesem „durchfallenden“ Licht werden sich Trübungen der Medien als mehr oder weniger starke Schatten zeigen. Schatten, welche nicht Trübungen entsprechen, die wir von vorn bei seitlicher Beleuchtung festgestellt haben, müssen ihre Ursache in den tieferen, der fokalen Beleuchtung nicht mehr zugänglichen Medien haben. Um tiefste Linsentrübung von Glaskörpertrübungen zu unterscheiden, ist folgendes verwendbar:

1. Die Schatten von Linsentrübungen gehen nur so weit mit, als das Auge sich gerade bewegt; Glaskörpertrübungen flottieren, bewegen sich weiter, auch nachdem das Auge stehen geblieben, schwimmen und senken sich, verschwinden usw.

2. Auch die tiefsten Linsentrübungen sind oft noch etwas stern- oder punktförmig (Cataracta polaris posterior). Glaskörpertrübungen sind wolkig, fadenförmig, staubförmig usw.

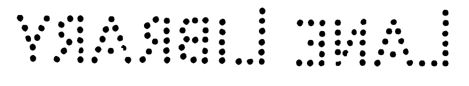
(3. Achtet man auf das Flammen-Reflexbildchen der Hornhaut, hinter dem in allen Stellungen der [im vordersten Teil des Glaskörpers gelegene] Drehpunkt des Auges liegt, so zeigt sich bei Bewegungen des Auges, daß Trübungen am hinteren Linsenpol, welcher dem Drehpunkt naheliegt, die gleiche Lage zu diesem Bildchen fast unverändert beibehalten, bzw. sich mit ihm fast decken, während tiefere Glaskörperschatten sich von ihm wachsend entfernen usw.

Alle nach vorn vor dem Drehpunkt gelegenen Schatten, die von Hornhaut- und mehr vorn gelegenen Linsenveränderungen herrühren, entfernen sich gleichnamig mit der Cornea von dem Flammen-Reflexbildchen, die dahinter gelegenen entgegengesetzt.)

Bei sehr starken Glaskörpertrübungen (Durchblutung, diffuse Exsudation) kann beim Durchleuchten alles dunkel bleiben. Die Glaskörperkrankheit ergibt sich dann daraus, daß die vorderen Medien frei oder doch nicht derart verändert sind, um kein Licht durchzulassen. Tritt Resorption ein, erscheinen wieder helle Stellen, so wird das Flottieren (dem Patienten und dem untersuchenden Arzt) von neuem sichtbar. (Eine völlige Dunkelheit beim Durchleuchten trotz klarer vorderer Medien wird außerdem nur bei totaler Netzhautablösung beobachtet; doch sind deren Falten dann hinter der Linse bei weiter Pupille sichtbar.)

Anderseits sind die Schatten, welche sehr feine, staubförmige Glaskörpertrübungen geben, bei Gebrauch des lichtstarken Konkavspiegels oft so zart, daß sie nicht auffallen. Der Planspiegel mit hintergelegter Konvexlinse (Lupenspiegel) gibt hier wieder sehr gut die zarten beweglichen Schatten, indem in seinem schwächeren Licht auch feinste Trübungen sich zeigen.

Wir müssen nun während dieser Spiegeldurchleuchtung den Kranken veranlassen, mehrmals nacheinander nach den beiden Seiten, nach oben und unten zu sehen und zwar so ausgiebig wie möglich, damit wir auch bis in die äußerste Peripherie hineinleuchten; dann bekommen wir ein Urteil darüber, ob auch aus allen Teilen klarer Reflex kommt, dann erst werden einzelne vielleicht zu Boden gesunkene Glaskörpertrübungen aufgewirbelt und durch das Gesichtsfeld schwimmen. Auch die bei alten Leuten mitunter vorkommenden Cholesterinkristalle (Synchysis





scintillans) zeigen sich dabei besonders schön als goldglitzernde Kriställchen. Auch etwaige Fremdkörper im Auge sind so am leichtesten aufzufinden.

Wir gewinnen gleichzeitig bei diesem Absuchen des Augenleuchtens nach allen Richtungen schon wichtige Aufschlüsse über den Augengrund, besonders über das Vorhandensein von Netzhautablösung (vgl. Abschnitt „Retina" und Tafel VII, Fig. 1).

Diese meist peripher beginnende, flächenhafte Erkrankung trübt frühzeitig den roten Augenreflex im Gebiet der Ablösung in eigentümlicher Weise; er wird graurötlich, graugrünlich. Wenn man beim Ableuchten solche trübe oder dunkle Stellen bemerkt, muß der Verdacht der Amotio retinae sofort auftauchen. Wir suchen dann in dem getrübten Gebiet weiter, ob wir vielleicht weißliche Falten und besonders, ob wir abgehobene, geschlängelte schwärzliche Gefäße sehen, die wegen der stark hyperopischen Refraktion bei dieser Betrachtung auffallend dünn erscheinen; mit ihrem unschweren Nachweis ist die Diagnose gesichert. Wir lassen dann, während wir das abgelöste Gebiet mit dem Spiegel beobachten, das Auge kleine Bewegungen machen. Ist die Ablösung bucklig, liegt die Netzhaut der sie empordrängenden Masse fest an, so denken wir an eine Tumorablösung, flottiert sie, an eine seröse. Zu bedenken ist allerdings, daß hinter großen serösen Ablösungen doch ein Tumor stecken kann.

Wer sich gewöhnt, nach allen Richtungen bei durchfallendem Licht abzuleuchten, wird die Netzhautablösung leicht erkennen, während sie im umgekehrten Bild oft übersehen wird. Einen ähnlichen graugrünlichen Reflex geben nur manche dichte präretinale Glaskörpertrübungen, auf denen aber Falten und Gefäße fehlen.

[Zur Unterscheidung der serösen Netzhautablösung von der Geschwulstablösung ist auch sklerale Durchleuchtung angewandt worden. Durch einen kleinen Tubus, der vorn eine Konvexlinse trägt und mit derselben auf die Sklera aufgedrückt wird, wird das Licht eines Glühlämpchens durch die Sklera geworfen. Eine seröse Ablösung läßt dies Licht so reichlich durch, daß die Pupille rot aufleuchtet, ein Tumor nicht.

Die Resultate dieser Methode sind bezüglich der Diagnose „Tumor" insofern nicht immer zutreffend, als auch Blutungen, selbst solche von mäßigem Umfang das Licht nicht durchlassen; auch ist die Methode auf hinten gelegene Tumoren natürlich nicht anwendbar.

Schmidt-Rimpler hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Sondenpalpation des Bulbus respektive der Sklera im Gebiet der Ablösung beim Tumor eine deutlich erhöhte Resistenz ergibt.]

Objektive Refraktionsbestimmung.

Nach Besichtigung des aus dem Auge kommenden Reflexes benutzen wir weiter das Augenleuchten zur objektiven Feststellung der Refraktion des Auges, die an dieser Stelle, noch vor der Besichtigung der Einzelheiten des Augenhintergrundes zu geschehen hat, weil die Beurteilung der Größenverhältnisse im ophthalmoskopischen Bild von der Kenntnis der Refraktion abhängt, ferner weil bei starker Hypermetropie der Untersucher weiter abrücken muß, um ein deutliches umgekehrtes Bild des Augengrundes zu erhalten, dann auch deshalb, weil die Kenntnis der Refraktion von vornherein für die Deutung mancher Veränderungen bedeutsam ist, z. B. der myopischen Degenerationen.

Optische Vorbemerkungen. (Näheres vgl. „Funktionsprüfung").

Wir können das Auge schematisch einer Sammellinse gleichstellen. Wir unterscheiden Emmetropie (Normalsichtigkeit), Myopie (Kurzsichtigkeit), Hyperopie (Übersichtigkeit, Weitsichtigkeit Fig. 38, 39, 40).

Bei der **Emmetropie** liegt die Netzhaut in der Hauptbrennweite des Sammelwertes, so daß parallel einfallende, aus der Ferne kommende Strahlen sich auf der Netzhaut schneiden, und umgekehrt von der Netzhaut ausgehende Strahlen das Auge parallel verlassen.

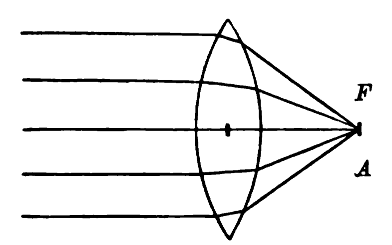


Fig. 38. Emmetropie. Der in der Brennweite (F) liegende Augengrund (A) ist auf die Ferne eingestellt. Von ihm ausgehende Strahlen verlassen das Auge parallel.

Bei der **Myopie** ist das Auge im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang, die Netzhaut liegt weiter ab, als die Brennweite für parallel einfallende Strahlen beträgt. Parallel eintretende Strahlen schneiden sich im kurzsichtigen Auge vor der Netzhaut. Umgekehrt Strahlen, die von der Netzhaut ausgehen, verlassen das Auge konvergent und schneiden sich in einer, dem Langbau des Auges entsprechenden Entfernung zu einem umgekehrten Bilde (Fig. 39). Auf diesen Schnittpunkt, seinen „Fernpunkt" ist das Auge eingestellt; die Lage dieses Fernpunktes bezeichnet den Grad der Myopie; das Auge ist in die Nähe eingestellt, es erhält ein deutliches Netzhautbild nur von Strahlen, welche aus jenem Fernpunkt kommen und kann in die Ferne nur dann deutlich sehen, wenn die aus der Ferne kommenden parallelen Strahlen vor ihrem Eintritt ins Auge durch ein Konkavglas so zerstreut werden, als kämen sie aus dem Fernpunkt (Näheres vgl. Abschnitt „Myopie", S. 114 ff.).

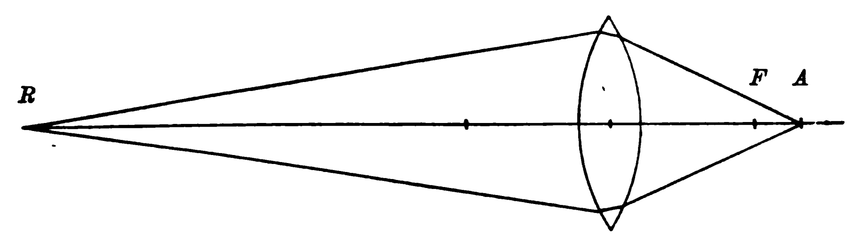


Fig. 39. Myopie. Der jenseits der Brennweite (F) gelegene Augenhintergrund (A) ist auf die Nähe eingestellt. Von ihm ausgehende Strahlen verlassen das Auge konvergent und schneiden sich im „Fernpunkt" (R).

Die gewöhnliche Myopie beruht darauf, daß bei durchschnittlicher Brechkraft (von gleicher Stärke wie beim Emmetropen) die Augenachse zu lang ist (Achsenmyopie). Es kann aber auch in einem normal tiefen und selbst in einem zu kurzen Auge Myopie entstehen (und eine Achsenmyopie kann dadurch gesteigert werden), wenn seine Brechkraft abnorm stark wird: Abnorm starke Wölbung der Hornhaut beim Keratokonus; Erhöhung der Linsenbrechung bei Cataracta incipiens, besonders der diabetischen; vermehrte Linsenwölbung durch Spannung des Akkommodationsmuskels (Spannungsmyopie, die sich auf Atropin ausgleicht); Vorrücken und stärkere Wölbung der Linse bei Subluxation nach vorn).

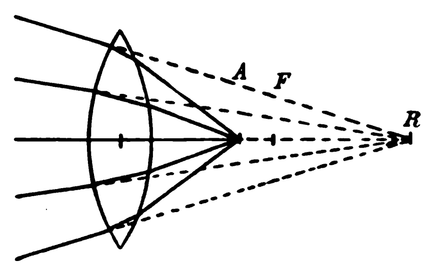


Fig. 40. Hypermetropie. Der Augengrund (A) steht innerhalb der Brennweite (F) in der „Lupenstellung". Von ihr ausgehende Strahlen verlassen das Auge divergent, als kämen sie aus R.

Bei der **Hypermetropie** ist das Auge im Verhältnis zu seiner

Brennweite zu kurz; dies geschieht entweder durch abnorme Kürze der Augenachse bei durchschnittlicher Brechkraft (gewöhnliche angeborene Über ichtigkeit), oder durch abnorm geringe Brechkraft bei normaler Länge (bei Abflachung der Hornhaut, Abflachung der Linse im höheren Alter, Subluxation der Linse nach hinten und besonders durch Entfernung der Linse (nach Starextraktion, Aphakie). Es schneiden sich parallel eintretende Strahlen nur dann auf der relativ zu nahe gelegenen Netzhaut zu einem scharfen Bilde, wenn sie entweder schon vor ihrem Eintritt ins Auge durch ein Konvexglas entsprechend konvergent gemacht werden, oder wenn das Auge durch eigene Akkommodation die Strahlen in der kürzeren Entfernung zusammenzuziehen vermag (Selbstkorrektion des Übersichtigen, s. Figur im Abschnitt „Hyperopie", S. 105). Wie weit ein Hypermetrop imstande ist, durch Akkommodation seine Hyperopie zu kompensieren, wird abhängen 1. vom Grade der Hyperopie, 2. von seiner Akkommodationskraft, die bekanntlich mit dem Alter nachläßt.

Denken wir uns im ruhenden (nicht akkommodierenden) übersichtigen Auge Strahlen von der Netzhaut ausgehend, so werden dieselben das Auge noch divergent verlassen. Sie scheinen dann für den ophthalmoskopischen Untersucher von einem virtuellen, weiter zurückliegenden Brennpunkt zu kommen (Fig. 40). Daher die Erscheinung, daß man beim Hyperopen schon aus der Ferne mit dem Augenspiegel das aufrechte Lupenbild wahrnimmt. —

Da der Brechungszustand des Auges durch den Akkommodationsmuskel und die von ihm abhängige Wölbung der Linse willkürlich verändert werden kann, so ist es zur Gewinnung sicherer Werte für den Ruhezustand notwendig, den Akkommodationsmuskel vorübergehend zu lähmen; besonders bei jugendlichen Personen (bis zu 30 Jahren) mit ihrem lebhaft tätigen Akkommodationsapparat muß unter Mydriasis kontrolliert werden. Es genügt im allgemeinen, nach der ersten Bestimmung (ohne Mydriasis) in das eine Auge ein Mydriatikum einzuträufeln, da der Akkommodationsimpuls beiderseits gleich erfolgt und daher von dem einen Auge auf das andere geschlossen werden darf.

Zu dieser diagnostischen Mydriasis empfiehlt sich 1—2 Tropfen Homatropin ½%, dem man 1 Tropfen 2—4% Kokain vorausschickt, um die Wirkung zu beschleunigen. Dieselbe tritt am schnellsten ein, wenn der Patient alsdann für kurze Zeit sich ins Dunkle setzt.

Bei Personen über 30 Jahren ist im allgemeinen ein Spannungszustand der Akkommodation nicht mehr zu erwarten und deshalb die diagnostische Einleitung einer Mydriasis entbehrlich mit Ausnahme der Fälle, wo eine starke Enge der Pupille den Einblick erschwert.

Bestimmung der Refraktion mit dem Augenspiegel.

Die einfachste Methode der ophthalmoskopischen (objektiven) Refraktionsbestimmung ist die von Cuignet zuerst angegebene

Skiaskopie (Schattenprobe).

Wenn man durch die Perforation des Augenspiegels die rot aufleuchtende Pupille beobachtet, indem man gleichzeitig den Spiegel hin- und herdreht und dadurch sein Licht über das untersuchte Auge herüberwandern läßt, so sieht man, wie auch das rote Licht in der Pupille, gefolgt von einem Schatten, sich bei der Spiegeldrehung bewegt.

Benutzen wir einen Planspiegel, so sehen wir das Licht in der Pupille genau in derselben Weise, wie wir den Spiegel drehen, bei den Nichtkurzsichtigen (Emmetropen und Hyperopen) sich bewegen, wir sehen ein der Drehung des Spiegels gleichnamiges Wandern des roten Lichtes und des ihm folgenden Schattens.

Wenn uns hingegen ein Kurzsichtiger gegenübersitzt, bei dem (s. Fig. 39) die aus dem untersuchten Auge zu uns zurückkehrenden



Strahlen bekanntlich konvergent austreten und sich zu einem umgekehrten Bilde in der Luft kreuzen, so erscheint die Bewegung des Pupillenlichtes entgegengesetzt zur Drehung unseres Spiegels, vorausgesetzt, daß wir weiter vom Untersuchten uns entfernt befinden als die Vereinigungsweite der konvergent austretenden Strahlen von seinem Auge beträgt. Anders ausgedrückt:

Um skiaskopisch auch schwache Grade der Kurzsichtigkeit gleich erkennen zu können, setzt man sich zunächst am besten etwas über 1 Meter weit ab von dem in die Ferne blickenden Untersuchten. Dann kann auch die Myopie von 1 Meter Fernpunkt (1,0 Dioptrie) noch vor dem Gesicht des Untersuchers die Kreuzung der Strahlen vollziehen und bei der Skiaskopie die umgekehrte Bewegung zeigen[1]).

Wir erhalten durch diesen Versuch in einfachster Weise sofort Aufschluß, ob Myopie vorliegt oder nicht. Besteht Myopie (entgegengesetztes Wandern des Pupillenlichtes bei Drehung des Planspiegels), so geht man langsam skiaskopierend an den Untersuchten heran; sobald das charakteristische entgegengesetzte Wandern undeutlich wird, so ist man ungefähr im Fernpunkt des untersuchten kurzsichtigen Auges angelangt; man hält inne und taxiert oder mißt die Entfernung, in welcher man sich jetzt vom Untersuchten befindet, dann hat man damit annähernd den Grad der Myopie bestimmt. Wird z. B. in 50 cm das entgegengesetzte Schattenspiel undeutlich, so ist das Auge auf etwa 50 cm eingestellt, bzw. es besteht eine Myopie von etwa 2,0 Dioptrien [indem durch die 2,0 D.-Linse, welche parallele Strahlen so zerstreut, als kämen sie aus 50 cm, dies Auge für die Ferne korrigiert werden kann.]

Wendet man den Konkavspiegel zum Skiaskopieren an, so ist entgegengesetztes Wandern des Pupillenlichtes bei Drehung des Spiegels dem Nichtkurzsichtigen eigen, weil der Hohl- oder Sammelspiegel eine Kreuzung der ins untersuchte Auge hineingeworfenen Lichtstrahlen schon vor ihrem Eintritt in dasselbe bewirkt[2]). Für den Hohlspiegel ist deshalb das entgegengesetzte Wandern das gewöhnliche. Von einem kurzsichtigen Auge wird jedoch eine nochmalige Umdrehung durch Kreuzung der aus dem Auge wieder austretenden Strahlen herbeigeführt; dadurch entsteht dann ein gleichnamiges Wandern des Pupillenlichtes beim Myopen.

Da demnach die Skiaskopie sich für den Planspiegel ganz anders gestaltet als für den Konkavspiegel, ist es durchaus nötig, vorher die Natur des Spiegels zu bestimmen.

Dazu genügt es nicht, einfach die Oberfläche des Spiegels zu betrachten.

---

[1]) 1 Dioptrie bedeutet die Brennweite von 1 Meter; 2 Dioptrien die von 50 cm; 4 D. die von 25 cm, 10 D. die von 10 cm usw. Man braucht also bei einer Myopie nur die Einstellentfernung des untersuchten Auges in 1 Meter zu dividieren, dann hat man den Grad der Myopie in Dioptrien. Näheres vgl. „Funktionsprüfungen", S. 90.

[2]) Vorausgesetzt, daß der Untersucher sich weiter vom Patienten entfernt befindet als die Brennweite des Hohlspiegels beträgt, die bei den üblichen Augenspiegeln variiert und auch von einer wechselnden Entfernung der Lampe beeinflußt wird. Deshalb ist die Skiaskopie mit dem Hohlspiegel nur aus einiger Entfernung möglich, sie gestattet nicht eine Bestimmung des Myopiegrades mittels beliebiger Annäherung, wie das mit dem Planspiegel möglich ist.



Denn da unsere Konkavspiegel nur einen kleinen Ausschnitt aus einer großen Hohlkugel darstellen, ist ihre Konkavität nur wenig deutlich und wird oft nicht bemerkt. Sehr leicht aber ist die Unterscheidung folgendermaßen: Blicken wir in einen Planspiegel hinein, so gibt uns derselbe wie ein Toilettenspiegel in jeder Entfernung unser aufrechtes, deutliches Bild; der Konkavspiegel gibt nur in der Nähe aufrechte, dabei aber vergrößerte Bilder, die beim Abrücken undeutlicher werden; schließlich aus größerer Entfernung liefert er umgekehrte Bilder.

Am sichersten ist es, stets zur Skiaskopie denselben Planspiegel zu benutzen; ein kleiner Taschenplanspiegel, in dessen Folie eine kleine zentrale Öffnung freigemacht ist, ist am bequemsten, wenn nicht das Augenspiegeletui schon einen solchen enthält.

Hat man eine Nichtkurzsichtigkeit skiaskopisch festgestellt, so kann mit derselben Methode auch festgestellt werden, ob Emmetropie oder Hypermetropie besteht.

Das läßt sich mit Hilfe des Brillenkastens oder mittels einer Skala von Gläsern, wie sie an den zahlreichen „Skiaskopen" angebracht sind, skiaskopisch bestimmen, entweder indem man ein stärkeres Konvexglas, z. B. + 10,0, vor das untersuchte Auge hält und nun durch Annäherung mit dem Planspiegel skiaskopierend feststellt, wie hochgradig die damit hervorgerufene künstliche Kurzsichtigkeit ist. Sie wird für das angegebene Glas bei einem Emmetropen volle 10,0 Dioptrien betragen, der künstliche Fernpunkt wird in 10 cm liegen. Besteht aber Hyperopie, so wird von der Linse eine entsprechende Dioptrienzahl zur Korrektion der Hyperopie verbraucht; z. B. bei 5,0 D. Hyperopie wird eine künstliche Myopie von nur 5,0 D., ein künstlicher Fernpunkt von 20 cm sich ergeben. Nach diesem Prinzip sind die Skiaskope von Roth, Schweigger u. a. konstruiert.

Oder man bleibt skiaskopierend in der konstanten Entfernung von etwas über ein Meter und läßt vor das untersuchte Auge Gläser (Konvexgläser) halten. Beim Emmetropen wird schon + 1,0 ein künstliches myopisches Schattenspiel für den Beobachter ergeben, beim Hyperopen bedarf es entsprechend höherer Gläser, von denen 1,0 Dioptrie abzuziehen ist, um den Grad der Hyperopie zu ergeben. Schlägt z. B. der Schatten bei Vorlegen von + 6,0 um, so besteht Hyperopie von 5,0 Dioptrien. Myopen dagegen erkennt man an dem Konkavglas, welches einen Umschlag des Schattens im nicht myopischen Sinne (Mitbewegung beim Planspiegel, entgegengesetzte beim Konkavspiegel) herbeiführt. Durch Vergleich des skiaskopischen Resultates in den verschiedenen Meridianen ist auch leicht ein Astigmatismus zu ermitteln. Solche skiaskopische Skalen, die vor dem Auge rotieren, sind die von Pflüger, Heß usw.

Wenn die Skiaskopie eine Nicht-Myopie ergeben hat, so ist zur schnellen Feststellung, ob überhaupt Emmetropie oder Hyperopie vorliegt, folgendes Verfahren besonders einfach:

Man setzt sich in die gewöhnliche Ophthalmoskopierweite (etwa 40—50 cm vom Untersuchten ab) und blickt etwas von außen her, in der Richtung auf die Papille und die von ihr ausgehenden größeren Gefäße, in das zu untersuchende, ruhig in die Ferne blickende Auge, und zwar ohne daß man dem untersuchten Auge eine Linse vorhält. Dann beachtet der Untersucher, indem er mit seinem Kopfe hin und her geht, ob in der erleuchteten Pupille deutlich konturierte Netzhautgefäße erscheinen. Ist das der Fall, so besteht Hyperopie, und zwar eine um so höhere, je mehr Gefäße und je mehr Teile der Papille gleichzeitig in der Pupille deutlich sichtbar sind. Die Möglichkeit, daß beim Hyperopen beim bloßen Hineinleuchten Einzelheiten deutlich sind, beruht darauf, daß die Netzhaut zu nah, innerhalb der Brennweite, in der „Lupenstellung" hinter der Linse liegt und deshalb im Lupenbilde erscheint.

Vom emmetropen Augengrunde erhält man unter den gleichen Bedingungen nur verwaschene rote Streifen oder gleichmäßig rotes Licht.

Das Sichtbarsein von Einzelheiten beim einfachen Hineinleuchten ist aber nur dann für Hyperopie entscheidend, wenn vorher skiaskopisch eine Myopie ausgeschlossen

ist, weil höhere Myopien ebenfalls ohne weiteres ein deutliches (umgekehrtes) Bild entwerfen können. Man kann das hyperopische von dem myopischen Bild jedoch auch noch dadurch unterscheiden, daß bei seitlichen Bewegungen des Untersuchers das hyperopische (aufrechte), hinter der Pupille gelegene sich im Verhältnis zur Pupille scheinbar mitbewegt, das myopische (umgekehrte), in der Luft vor dem Auge entworfene entgegengesetzt; auch bleibt das hyperopische deutlich, wenn der Untersucher nahe herangeht, das myopische wird schließlich undeutlich.

Da bei den schwachen Myopien dies deutliche (umgekehrte) Bild der Gefäße usw. nicht ohne weiteres sichtbar ist, so empfiehlt es sich, in der oben bezeichneten Weise mit der Skiaskopie zu beginnen.

Die Skiaskopie zur Orientierung, ob Myopie vorliegt oder nicht, ist auch deshalb die beste Methode, weil sie am leichtesten auszuüben und zu behalten ist, ferner weil sie auch bei Trübungen in den Medien (z. B. Cataracta incipiens usw.) oft noch Resultate liefert, wo die andern Methoden schon versagen. Auch kann man relativ leicht an der Macula lutea skiaskopieren, besonders bei Mydriasis, was bei Ametropien deshalb von Wert ist, weil zwischen Papille und Macula eine Differenz bestehen kann, die bei höheren Myopien manchmal mehrere Dioptrien beträgt.

Wenn beim Skiaskopieren der Schatten sich schräg verschiebt, ist Verdacht auf Astigmatismus mit schrägen Achsen vorhanden. Es empfiehlt sich, stets sowohl horizontal als auch vertikal zu skiaskopieren. Genaue skiaskopische Astigmatismusbestimmungen erfordern ein „Skiaskop“ oder die Heranziehung des Brillenkastens.

Beim Keratokonus, bei zentraler Abflachung der Hornhaut, zentraler Linsenmyopie oder -Hyperopie erhält man in ein und demselben Auge eine verschiedene Refraktion zentral und peripher (Augen mit „doppeltem Brennpunkt“, à double foyer). Besonders deutlich und oft auch ihrem Grade nach annähernd bestimmbar erscheint die Differenz beim Skiaskopieren. (Geringe Differenzen sind bei erweiterter Pupille auch beim Normalen oft erkennbar, daher eine exakte skiaskopische Refraktionsbestimmung bei maximaler Mydriasis schwieriger und am besten unter Vorsetzung eines Diaphragmas [Blechstück mit etwa 3 mm breiter zentraler Öffnung] vorzunehmen ist, besonders bei hoher Myopie.)

Aufrechtes Bild. Geschichte des Augenspiegels.

Zur genauen ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung ist ferner geeignet: Das **aufrechte Bild,** die klassische Methode von Helmholtz. Blickt der emmetrope (oder korrigierte) Untersucher akkommodationslos aus nächster Nähe durch einen Spiegel in das akkommodationslose Auge des Untersuchten, so sieht er die Einzelheiten des Untergrundes nur, wenn

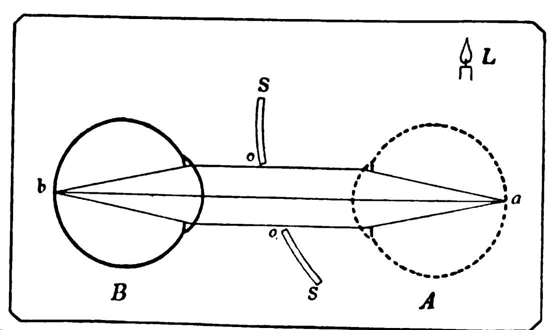


Fig. 41. Aufrechtes Bild. Das Auge des Untersuchten (*A*) und das des Beobachters sind beide für die Ferne, für parallele Strahlen eingestellt, so daß von *a* sich in *b* ein scharfes Bild entwirft.

von demselben parallele Strahlen in sein Auge fallen (Fig. 41). Beim Ametropen ist das nicht der Fall; erst wenn der Untersucher das passende Konvex- oder Konkavglas vorlegt, welches den Ametropen ebenfalls in die Ferne einstellt für parallele Strahlen, so erscheint ein klares Bild. Das betreffende Glas ergibt alsdann sogleich den genauen Grad der Refraktion.

Schon vor der Erfindung des Augenspiegels durch Helmholtz (1851) kannte man das Augenleuchten der Tiere, welches auf der Existenz des „Tapetum" beruhte, einer glänzenden reflektierenden Schicht in der Chorioidea, durch welches selbst die geringen Mengen des Dämmerungslichtes sichtbar reflektiert wurden. Ferner hatte Brücke gezeigt, daß man die Pupille auch vieler Menschenaugen rot aufleuchten lassen könne, wenn man zwischen sich und den Untersuchten eine Lampe brachte und dicht an der Flamme vorbei in das Auge des andern hineinschaute. Da aus dem Auge das hineingeworfene Licht genau in derselben Richtung wieder austritt und zur Lichtquelle zurückkehrt, so wird man dasselbe nur wahrnehmen können, wenn man sich in oder hinter der Lichtquelle befindet. Doch hatte dieser Versuch

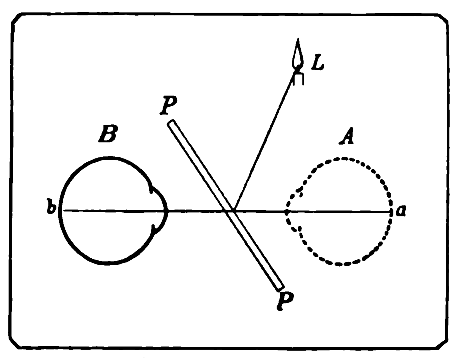


Fig. 42. Aufrechtes Bild. Helmholtz' Methode. Von dem Licht (L) wird mit der Glasplatte P Licht in das Auge A geworfen. Dasselbe kehrt in gleicher Richtung zurück, geht aber zum Teil durch das Glas in das Auge des Beobachters (B).



Fig. 43. Aufrechtes Bild. (Für die Untersuchung des rechten Auges wird die Lampe rechts vom Patienten aufgestellt, für die des linken links.)

wegen der Blendung und des Abstandes zu einer Wahrnehmung der Einzelheiten des Augenhintergrundes nicht führen können.

Das erreichte erst Helmholtz auf Grund mathematisch-physikalischer Berechnungen dadurch, daß er mit einem Spiegel das Licht der neben dem

Patienten stehenden Lampe in das untersuchte Auge hineinwarf. Das Licht des erleuchteten Augenhintergrundes kehrt dann zwar zum Spiegel und von da zur Lampe zurück; wird nun aber dafür gesorgt, daß es zum Teil durch den Spiegel hindurch in das hinter demselben gehaltene Auge des Untersuchers geht, so sieht letzterer die Pupille rot leuchten und wird bei geeigneter Versuchsanordnung auch die Einzelheiten sich sichtbar machen können.

Helmholtz wählte als Spiegel ein planparalleles Glasplättchen, durch welches ein Teil der aus dem untersuchten Auge zurückkehrenden Strahlen in das Auge des Untersuchers fiel. Ein erheblicher Fortschritt und größere Lichtstärke wurden erzielt dadurch, daß man Metall- oder Quecksilberspiegel einführte, welche in der Mitte eine kleine Öffnung trugen.

Es ist notwendig, bei dieser Methode des aufrechten Bildes (vgl. Fig. 43) ganz nahe an das untersuchte Auge heranzugehen, weil man sonst durch die kleine Pupille zu wenig übersieht (gerade so, wie man durch ein Schlüsselloch nur dann etwas sieht, wenn man sein Auge anlegt).

Darin liegt nun die Schwierigkeit der Methode: Wir sollen ganz nahe heran an das von uns zu beobachtende Objekt und müssen doch gleichzeitig unser Auge ganz in die Ferne für parallele Strahlen einstellen. Um das zu erlernen, verfährt man am besten folgendermaßen: Man wirft zunächst aus der gewöhnlichen Entfernung Licht in das zu untersuchende Auge und geht jetzt schnell dicht heran, immer beachtend unter entsprechender Drehung des Spiegels, daß man das rote Licht nicht verliert. Hat man nun aus nächster Nähe rotes Licht vor sich, dann starrt (oder glotzt) man möglichst gedankenlos geradeaus, als ob man träumte, ohne sich irgendwie anzustrengen, etwas erkennen zu wollen. Je mehr man so vor sich hinstarrt, je weniger man sich zu erkennen bemüht, um so mehr sieht man. Nach einiger Übung kann man dann, ebenso wie beim Mikroskopieren, sein anderes Auge ganz offen lassen. Man kann das rechte Auge mit dem rechten, das linke mit dem linken untersuchen.

Ein nicht emmetroper Untersucher muß natürlich sein Auge für parallele Strahlen korrigieren. Ebenso muß dem untersuchten Auge, wenn es hyperop oder myop ist, das korrigierende Konvex- bzw. Konkavglas vorgelegt werden, welches die aus ihm austretenden Strahlen parallel macht; dann wird in gleicher Weise, wie es eben für den Normalen geschildert worden, ein deutliches Bild zustande kommen. Es läßt sich dies auch folgendermaßen ausdrücken: Sieht der für die Ferne eingestellte bzw. korrigierte Untersucher den Augenhintergrund im aufrechten Bilde nicht scharf, so ist sofort zu schließen, daß das untersuchte Auge nicht emmetrop ist, keine parallelen Strahlen aussendet, also myop oder hyperop ist. Das Konkav- bzw. Konvex-Glas, durch welches das Bild deutlich wird, entspricht dem Grade der vorhandenen Refraktionsanomalie. Darauf beruht die Möglichkeit einer Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild.

Helmholtz und die ersten ophthalmoskopischen Untersucher legten zu diesem Zwecke Brillengläser hinter den Spiegel. Die vervollkommneten späteren Spiegel enthalten drehbare Scheiben mit einer größeren Zahl kleiner Gläschen, welche hinter der Perforationsöffnung sich leicht einstellen lassen. (Fig. 48.)

An die Beurteilung der Refraktion[1]) schließt sich an die eigentliche

Ophthalmoskopie der Einzelheiten des Augenhintergrundes.

Zu diesem Zweck ist für den praktischen Arzt die Untersuchung im **umgekehrten Bild**[1]) empfehlenswerter als diejenigen im aufrechten, weil das umgekehrte Bild einen größeren Überblick liefert mit einer Technik, welche zudem auch nach längeren Pausen

---

[1]) Auch die Methoden von Schmidt-Rimpler u. a., welche mittelst des umgekehrten Bildes die Refraktion bestimmen (Fig. 45) und im Prinzip den „Optometern" entsprechen (vgl. Abschnitt „Funktionsprüfung") liefern zwar gute Resultate, sind für den praktischen Arzt aber wenig geeignet.



nicht verlernt zu werden pflegt. Immerhin ist das aufrechte Bild (s. oben) für die Betrachtung feinerer Einzelheiten wegen seiner erheblich stärkeren Vergrößerung zur Ergänzung sehr zu empfehlen.

Als Leuchtquellen ist außer den gewöhnlichen Petroleum- und Gasflammen auch elektrisches Licht (Milchglasbirnen) verwendbar; in den weißlichen Lichtern sind die Farben natürlich etwas anders als im gelblichen Licht.

Technische Einzelheiten.

Für die **Untersuchung im umgekehrten Bild** empfiehlt sich eine eingefaßte Konvexlinse von 13,0—15,0 Dioptrien mit Griff[1]). Man hält dieselbe etwa 8 cm vom untersuchten Auge entfernt, um nicht durch ein gleichzeitiges Lupenbild der Lider usw. gestört zu sein, und stützt die gespreizten vierten und fünften Finger auf die Stirn. Es ist am besten, die Linse in dieser Weise erst einzuschalten, wenn man sich mit dem Spiegel allein die Gegend der Papille aufgesucht hat, welche man an der helleren Farbe des Reflexes

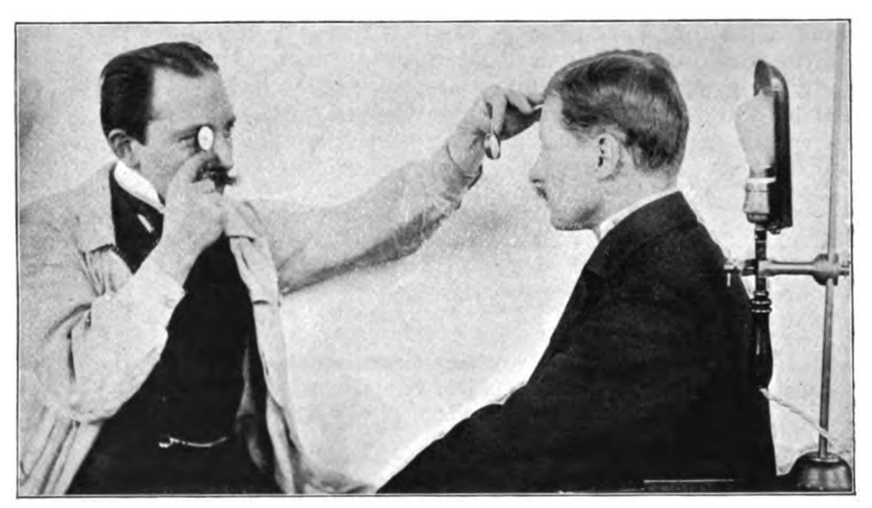


Fig. 44. Ophthalmoskopie im umgekehrten Bild.

erkennt. Da die Papille etwas nach innen von der Mitte eintritt, muß man zu ihrer Besichtigung etwas von außen her hineinblicken.

Der Patient muß zu diesem Zwecke in der Höhe unsrer Augen, dicht an unserm Kopf vorbei nach der Wand blicken. Es ist besser, in dieser Weise nach der Wand blicken zu lassen, als den Patienten aufzufordern, er solle unser Ohr ansehen, weil mit letzterer Einstellung oft eine Akkommodation und Verengerung der Pupille verbunden ist.

Man muß durchaus darauf achten, daß das andere (nicht ophthalmoskopierte) Auge nicht von der Hand des Untersuchers zugedeckt wird, weil dieses während der Untersuchung die angewiesene Fixierrichtung einhalten soll. Zu diesem Zwecke muß die Linse von oben oder von unten her vorgehalten werden (Fig. 44).

---

[1]) Manche Untersucher benutzen Konvex 20,0 Dioptrien: die Übersicht ist damit verhältnismäßig groß, die Einstellung leicht; aber das Bild ist kleiner, da die Vergrößerung der Stärke der Linse umgekehrt proportional ist.

Der Untersucher darf nicht zu nahe sitzen, damit er auf das in der Luft entworfene umgekehrte Bild bequem einstellen kann. Ganz besonders ist bei stärker Hypermetropen größerer Abstand zu wahren, ebenso bei Besichtigung prominenter Teile des Augengrundes, weil deren Bilder besonders weit vom untersuchten Auge ab sich entwerfen (Fig. 45).

Sitzt nun der Untersucher zu nahe, so daß das Bild ihm zu dicht vors Auge fällt und nicht mehr scharf eingestellt werden kann, so erscheint der Augenhintergrund verwaschen und es wird fälschlich „Neuritis" usw. diagnostiziert.

Erheblich erleichtert wird für viele die Ophthalmoskopie, wenn sie hinter die Perforationsöffnung des Spiegels eine Konvexlinse von 2,0 bis 5,0 Dioptrien legen. Man kann dann näher an das Luftbild heran, dasselbe erscheint größer und lichtstärker. Auch erspart das Konvexglas dem Untersucher die Akkommodation, es übt ihn im akkommodationslosen Sehen (was der Technik des „aufrechten Bildes" zu statten kommt, s. S. 58) und er kann in dieser Weise, auch wenn er älter und presbyop wird, unverändert weiterspiegeln. Kurzsichtige mittleren Grades, welche meist ohne ihre korrigierende Konkavbrille am besten spiegeln, bedürfen des hintergelegten Konvexglases nicht. Hochgradig Kurzsichtige legen am besten hinter den Spiegel ein Konkavglas, welches 2,0 bis 5,0 Dioptrien ihrer Myopie unkorrigiert läßt.

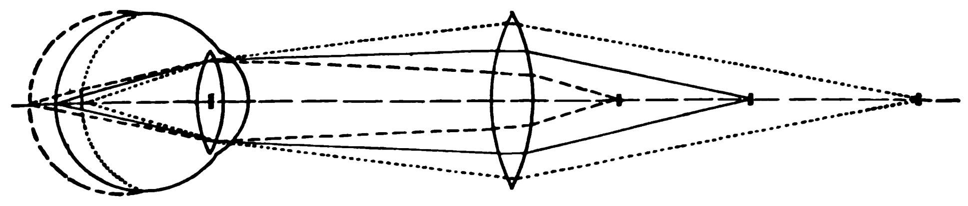


Fig 45. Umgekehrtes Bild. Die divergent austretenden Strahlen des Hyperopen werden in größerem Abstand zum Bilde vereinigt, als die des Emmetropen und die schon konvergenten des Myopen.

Hypermetropen legen am besten ein Konvexglas hinter den Spiegel, welches um den Grad der Hypermetropie stärker ist, als die oben genannten Nummern. Astigmatiker müssen ihre korrigierende Zylinderbrille und das Konvexglas anwenden. Da nun zwei Gläser voreinander umständlich sind, ist es noch besser, wenn sie sich eine eigene kleine Linse verschreiben lassen, welche Brille und das Konvexglas kombiniert.

Es ist überhaupt sehr zu empfehlen, daß die Studierenden zu Beginn des Kurses ihre eigene Refraktion bestimmen lassen, um die für sich individuell geeignetste Technik zu erreichen.

Da das Bild des Hyperopen von der Linse am weitesten abliegt und näher an den Beobachter heranfällt, ist es größer als das des emmetropen und besonders des myopen Augengrundes. (Nur für das Bild der Aphakenhyperopie gilt dieses Größenverhältnis nicht in gleicher Weise.)

Die Vergrößerung des umgekehrten Bildes ist also verschieden bei den verschiedenen Refraktionen: am relativ stärksten bei Hyperopen, am relativ schwächsten bei Myopen. Daß muß man berücksichtigen, um nicht fälschlich bei Hyperopen „Vergrößerungen, Erweiterungen" zu diagnostizieren, bei Myopen „enge Gefäße" usw. Sehr beliebt ist auch beim Anfänger die Fehldiagnose einer „sehr großen hellen Papille" bei Myopen; berücksichtigt nämlich der Untersucher nicht, daß die Papille im myopischen Auge, besonders bei

starker Myopie, relativ klein und oval erscheint, so ist er geneigt, einen neben ihr gelegenen „Konus“ mit zur Papille zu rechnen, weil Papille und Konus sich oft zu einem großen Kreis ergänzen (vgl. S. 68). Wer aber, wie das oben schon empfohlen ist, vor der Besichtigung des Augengrundes sich über die Refraktion orientiert hat und dann an die besonderen Verhältnisse bei der Myopie denkt, wird solche Irrtümer leicht vermeiden.

Bekommt man die Papille nicht zu sehen, so hat es keinen Sinn, weiter zu spiegeln und abzuwarten, ob sie sich nicht doch einmal zeigen will. Sondern man bricht besser die Untersuchung ab und sieht zu, woran der Mißerfolg liegt, weist von neuem die Blickrichtung an und achtet besonders auf richtige Haltung der Linse und genügende Entfernung.

Alle Linsen müssen spiegelblank gehalten und darauf öfters nachgesehen werden!

Wer beim Spiegeln durch das Bild seines nicht spiegelnden Auges gestört wird, muß dasselbe schließen oder mit einer Klappe verdecken. Die meisten lernen sehr schnell, beide Augen offen zu halten und lediglich auf das Bild ihres ophthalmoskopierenden Auges zu achten.

Bei der Ophthalmoskopie von erblindeten, somnolenten usw. Personen muß man sich selbst die geeignete Stellung wählen. Viele Blinde werden durch Aufforderungen, in bestimmter Richtung zu blicken, nur noch unruhiger. Eine gewisse Unterstützung kann es bieten, wenn man die Hand des Blinden in die gewünschte Blickrichtung halten läßt.

Die Größe des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes hängt ab von der Größe und Entfernung der Beleuchtungsquelle, der Wahl des Spiegels, der Weite der Pupille.

Um für Entfernung und Größe im Augenhintergrundbild einen Maßstab zu haben, bezeichnet man im allgemeinen nach „Papillendurchmessern“.

Die vordere Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes liegt in der Nähe des Äquators; bei Aphakischen reicht sie etwas weiter nach vorn, ebenso bei stark Kurzsichtigen.

Bestimmung von Niveaudifferenzen.

a) Prominente oder tieferliegende Stellen ergeben eine andere Refraktion als die Umgebung. Bestimmt man [wozu das auf-

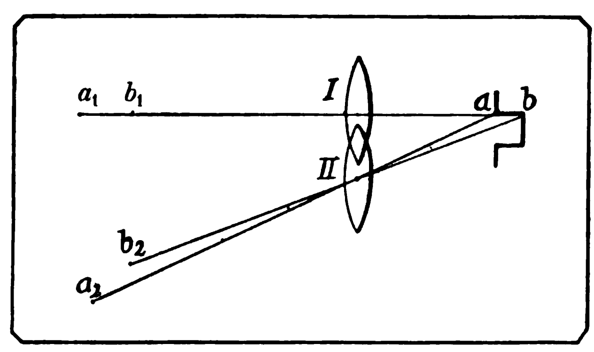


Fig. 46. Parallaktische Verschiebung bei Bewegung der Linse zur Erkennung von Niveaudifferenzen.

rechte Bild sich am besten eignet] die Refraktion im Grunde bzw. auf dem Gipfel und dann in der Nachbarschaft, so ergibt die Refraktionsdifferenz einen Maßstab für den Niveauunterschied. Die Refraktionsdifferenz läßt sich leicht in Millimetern umrechnen;

für die leichteren Unterschiede entsprechen ungefähr 3 Dioptrien einem Millimeter.

b) Perspektivische Verschiebung im aufrechten Bild erhält man, wenn man während des Spiegelns sich ein wenig hin- und herbewegt. Infolge dieser Stellungsänderung scheinen sich an der unebenen Stelle (nach bekanntem Gesetz) die näher gelegenen Teile entgegengesetzt, die ferneren mitzubewegen.

c) Parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bild. Bewegt man während des Spiegelns die vorgehaltene Konvexlinse etwas hin und her, so scheinen sich die weiter vorn gelegenen Teile stärker zu verschieben; z. B. schiebt sich dabei der Rand einer Exkavation über den Grund und umgekehrt. Es ist das die Umdrehung der perspektivischen Verschiebung im aufrechten Bild (Fig. 46).

Augenspiegelmodelle.

Der klassische Helmholtzsche Spiegel, eine planparallele Glasplatte, ist durch perforierte Quecksilberspiegel ersetzt worden.

Für den Arzt, der vorwiegend das umgekehrte Bild pflegt, genügt der kleine Liebreichsche Augenspiegel (Fig. 47) mit einer eingefaßten, mit Griff versehenen Konvexlinse von 13,0—15,0 Dioptrien,





Fig. 47. Liebreichs Spiegel.

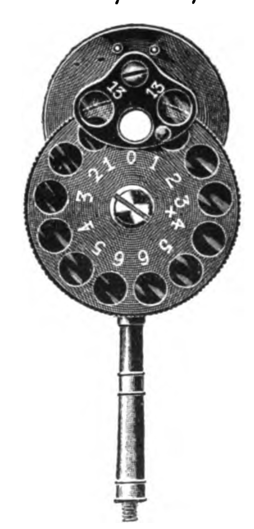


Fig. 48. Augenspiegel mit drehbarer Recoßscher Scheibe (Rückseite), deren Gläser sich hinter die Perforationsöffnung des Spiegels legen lassen.

oder der sehr handliche Nachetsche Augenspiegel (Göttinger Modell) oder eines der zahlreichen andern Modelle. Es ist darauf zu achten, daß die Perforationsöffnung des Spiegels genügend groß und ihre Wandung außerdem matt geschwärzt ist, damit sie keine störenden Reflexe liefert. Zum Einsetzen hinter die Perforation (mittels der umlegbaren Gabel) sind einige Konvexlinsen (2,0, 4,0, 5,0, 10,0) nötig. In dem Haabschen sowie dem „Jenenser“ Augenspiegel, zwei etwas größeren, aber besonders empfehlenswerten und nicht

zu teuren Modellen, läßt sich der Spiegel schräg stellen; die hinterzulegenden Linsen befinden sich in etwas größerer Auswahl in einer drehbaren Scheibe. Zweckmäßig hält man sich außerdem einen kleinen Taschen-Planspiegel zur Skiaskopie und für feine Trübungen, wenn man nicht gleich ein größeres Modell sich anschaffen will, in welchem Konkav- und Planspiegel vereinigt sind.

Wer im aufrechten Bilde spiegeln und genaue Refraktionsbestimmungen machen will, was ja für den Augenarzt unentbehrlich ist, bedarf eines größeren Modelles mit Recoßscher Scheibe, mit welcher alle Grade der Korrektionsgläser rotieren (Mortonscher, Rothscher Augenspiegel u. a.). Die elektrischen Augenspiegel bieten manche Vorteile, hauptsächlich aber für den Augenarzt. Die binokularen Spiegel, ebenso die Vorrichtungen zur Autophthalmoskopie (Betrachtung des eigenen Augenhintergrundes), die Demonstrationsspiegel, besonders der Thornersche und die ausgezeichneten Systeme von Gullstrand, sind vorwiegend von wissenschaftlichem und didaktischem Interesse.

Ophthalmoskopische Differentialdiagnose.[1]

Von Professor **Elschnig** (Prag).

Hierzu die Tafeln I—XI von Professor **Oeller** (Erlangen).

I. Kapitel.

Der normale Augengrund.

(Tafel I und II.)

A. Der **Sehnerveneintritt** (Sehnerven-Papille, -Querschnitt-, -Kopf) erscheint im roten Augengrunde als rötlich-weiße Kreisscheibe. In der Mitte der Papille oder etwas medial davon werden die Zentralgefäße sichtbar. Die Zentralarterie teilt sich an der Oberfläche der Papille in ihre Hauptäste: obere und untere Papillenarterie, deren jede in einen nasalen und temporalen Ast (A. nasalis bzw. temporalis superior und inferior) zerfällt (Textfig. 49). Die sonst analoge Venenteilung ist immer unregelmäßiger, und vereinigen sich die beiden Papillenvenen meist erst in der Lamina cribrosa zur Zentralvene oder sie verlassen (besonders bei großer physiologischer Exkavation (Fig. 51, 52) getrennt die Papille.

Das Gros der Gefäße, und mit ihnen der Nervenfasern, überschreitet den obern und untern Rand der Papille; deshalb ist dieser Rand nicht ganz so scharf sichtbar, sondern von dem zarten radiären Schleier der ausstrahlenden Nervenfaserbündel ein wenig gedeckt (Tafel I). Der laterale Rand ist am schärfsten ausgeprägt, da hier nur das dünne Papillo-makularbündel den Sehnervenrand deckt; mit ihm verlaufen meist mehrere kleine Äste der Zentralgefäße, die Makulargefäße.

Bis in die Lamina cribrosa hinein ist der Sehnervenstamm bekanntlich markhaltig, daher undurchsichtig weiß. Vor ihm liegt das marklose, durchsichtige intraokulare Sehnervenstück, die sog. Papille; man sieht also von vorn mit dem Augenspiegel auf die Lamina cribrosa bzw. den weißen markhaltigen Querschnitt durch das durchsichtige, infolge seiner Kapillaren rötliche Papillengewebe. Es ist nun ohne weiteres verständlich, daß die temporale Papillenhälfte, in welcher nur die relativ dünnen und spärlichen Fasern zur Macula lutea verlaufen, normalerweise etwas blasser rosa ist als die nasale Hälfte, welche die starken Faserbündel für den übrigen Augengrund enthält. Es ist deshalb eine leichte Hellerfärbung der temporalen Hälfte nicht gleich für „temporale Atrophie" zu halten, sondern nur eine wirklich weiße Abblassung. Ebenso liegt auf der Hand, daß eine „physiologische Exkavation" (s. u.), d. h. ein zentrales Grübchen in der Papille, in welchem der markhaltige Nervenquerschnitt und die Lamina cribrosa unbedeckt von Papillengewebe liegen, rein weiß mit dem Augenspiegel erscheinen muß.

Die Begrenzung der Papille ist dadurch gegeben, daß das Pigmentepithel der Netzhaut, leicht spornartig über den Sehnerven vorgeschoben, am Rande der Papille besonders dicht pigmentiert und großzellig, mitunter mehrschichtig ist, und daher als schwarze Linie

[1]) Es empfiehlt sich, die zugehörigen von Professor Oeller gemalten Tafeln herauszuschlagen und neben den Text zu legen.



oder schmales Band die Papille vom roten Augengrunde trennt: Pigmentring (fälschlich Chorioidalring) (Textfigur 49). Mitunter endet das Pigmentepithel etwas außerhalb des Sehnervenrandes, es liegt daher dem Ophthalmoskopierenden eine sichel- oder ringförmige

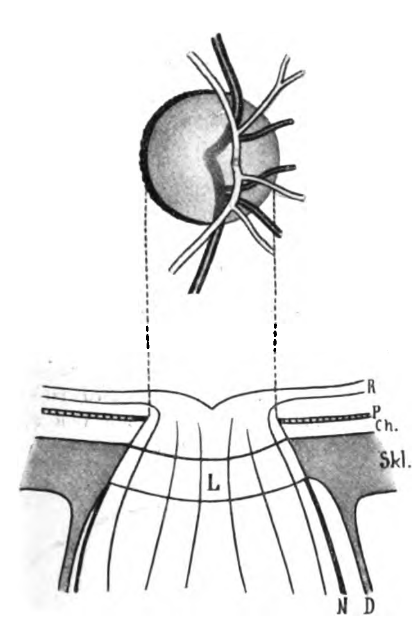


Fig. 49. Normaler Sehnerveneintritt mit Pigmentring und kleiner trichterförmiger phys. Exkavation. Skl. Sklera, Ch. Chorioidea, P Pigmentepithel, R Retina, L Lamina cribrosa, N Neurilemm (Pialscheide), D Dursalscheide.

Fig. 50. Sehnerveneintritt mit Skleralring. Bezeichnungen wie Fig. 44; S-R. Skleralring.

hellweiß erscheinende Zone der Sklera (mit von der Pialscheide des Sehnerven einstrahlenden Bindegewebsfasern [Grenzgewebe] gedeckt) zwischen Pigmentring und Sehnervenrand frei, Skleralring (Textfigur 50 und 51). (Über analog bedingte breite sichelförmige Gebilde siehe Konus, S. 69.) Der Skleralring, wie der Pigmentring, sind meist nur lateral, seltener an anderer Stelle, oder ringförmig die Papille umgreifend ausgebildet.

Mitunter schiebt sich das Pigmentepithel mit der Lamina vitrea chorioideae an einer Papillenhälfte oder ringsum über den Skleralrand in den Sehnerven vor und erscheint diese „Supraposition" als rötlich-gelbe, leicht transparente Sichel, gegen Papille und Augengrund durch je einen Pigmentring abgegrenzt.

Die Netzhautgefäße verzweigen sich ausschließlich dichotomisch und zeigen nie Anastomosen. Dadurch unterscheiden sie sich von neugebildeten Gefäßen im Augengrunde und von den Chorioidalgefäßen, soweit solche sichtbar sind; von letzteren überdies durch den Reflexstreifen.

Das zylindrische Gefäßrohr — wahrscheinlich die zylindrische Oberfläche der Blutsäule — reflektiert das einfallende Licht regelmäßig, so daß entlang der Mitte der Netzhautgefäße, solange sie in der Kugelfläche des normalen Augengrundes liegen, ein helles Lichtband entsteht, das an den Venen meist heller ist als an den Arterien. Jedes Abbiegen eines Netzhautgefäßes aus der Fläche

des Augengrundes ist an dem Fehlen des Reflexstreifens an der Biegungsstelle erkennbar: am Rande einer Exkavation oder einer Erhebung ist das Gefäß reflexlos, dunkel, erscheint daher oft wie keulenförmig angeschwollen.

Die Venen übertreffen an Durchmesser ungefähr um ein Dritteil die Arterien gleicher Ordnung.

Die Gefäßwand selbst ist nur unter pathologischen Verhältnissen (bindegewebige Verdickung) deutlich sichtbar.

Außer den vorher genannten Zweigen der Zentralarterie findet man etwa in jedem siebenten Auge Arterien, welche hakenförmig aus der Peripherie des Papillengewebes oder der Fläche eines Skleralringes (Konus) auftauchend in die Netzhaut übergehen; sie stammen aus den Ziliararterien (Zinnscher Gefäßkranz) und heißen daher zilio-retinale Arterien (Textbild Fig. 55, S. 69). Analoge retino-ziliare Venen, die also Netzhautblut in die Aderhaut bzw. die Venen der Sehnervenscheiden abführen, sind selten, ebenso Zweige der Zentralgefäße, die, ohne die Netzhaut zu berühren, in die Aderhaut (oder Sehnervenscheiden) übergehen: optikoziliare Gefäße. Häufiger kommen letztere als neugebildete Gefäße (bei Glaukom, Stauungspapille) vor.

Als angeborene Anomalie findet sich besonders in hypermetropischen Augen (zu geringes Größenwachstum des Bulbus im Verhältnis zur Gefäßanlage) auffallende Schlängelung der Netzhautgefäße, vorwiegend der Venen, Tortuositas vasorum. Die normalen Zirkulationserscheinungen (s. Druckpuls S. 76) sowie das Fehlen sonstiger pathologischer Veränderungen unterscheidet sie von abnormer Schlängelung zufolge Gefäßerkrankung oder Entzündung.

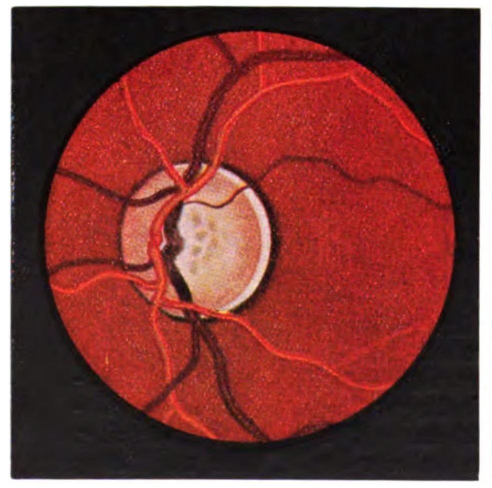




Fig. 51. Skleralring, Pigmentring.

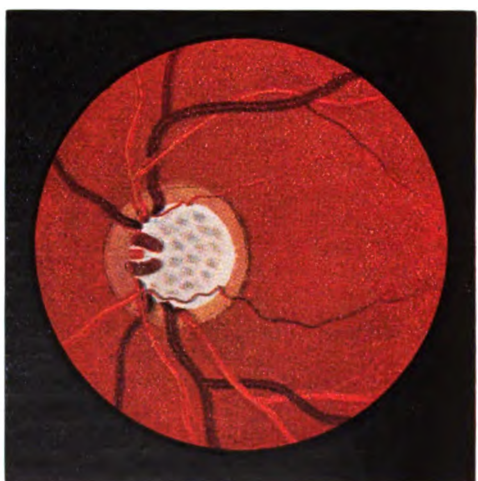


Fig. 52. Große steilrandige physiologische Exkavation.

Physiologische Exkavation. (Tafel III, Fig. 1). Durch den Verlust der Markscheiden an der Lamina cribosa erleiden die eintretenden Sehnervenfasern eine Volumsverminderung. Ist das Chorioidalloch (Öffnung der Lamina vitrea chorioidea) gegenüber dem Skleralloch nicht in einem dieser Volumsverminderung des Sehnerven entsprechenden Grade verkleinert, so füllen die marklosen Nervenfasern das Chorioidalloch nicht völlig aus, sie schmiegen sich der Wand des Durchtrittskanales des Sehnerven (Skleroticochorioidalkanal) an und lassen daher im Zentrum eine mehr oder weniger große, bald schüssel-, bald napfförmige Höhlung frei, die physiologische Exkavation (Textfigur 52—53). In ihrer Basis, die bis zu 2—3

Dioptrien (anat. etwa 1 mm) tiefer liegen kann als das Netzhautniveau, daher immer gegen letzteres deutliche Parallaxe zeigt, liegt die Lamina cribrosa fast nackt frei, die senkrecht oder schräg durchbrechenden Nervenfaserbündel sind in dem hellweißen Maschenwerk derselben als dunkle Tüpfel sichtbar (Textfigur 52, 53). Bei großen Exkavationen erfolgt die Teilung der Zentralgefäße am Boden der Exkavation oder an ihrer medialen Wand (Fig. 53).

Die Wände der physiologischen Exkavation sind bald steil, so daß die Gefäße an ihrm Rande deutlich umbiegen, bald überhängend, so daß die Gefäße an ihrem Rande abgeknickt zu endigen scheinen und erst am Boden der Exkavation wieder auftauchen (Fig. 52 u. 53). Niemals erreicht die physiologische Exkavation den Papillenrand, ausgenommen mitunter lateral, dann aber dort mit langsam abfallender Wand. Jede randständige und am Rande steilwandige Exkavation ist eine pathologische (s. pathologische Exkavation S. 70 und 71).

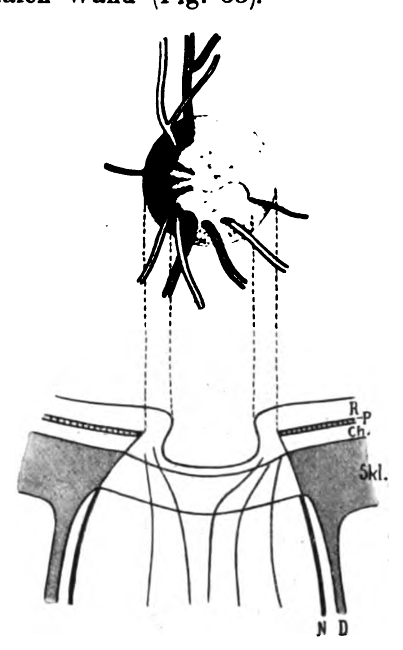


Fig. 53. Große zentrale überhängend begrenzte physiologische Exkavation. (Bezeichnungen wie Textfigur 44.)

Ist das Chorioidalloch entsprechend der Volumsverminderung der marklosen Sehnerven stärker verkleinert, so wird es von den Nervenfasern ausgefüllt, und nur im Zentrum der Papille, lateral von den Zentralgefäßen, entsteht durch das Auseinanderweichen der Nervenfasern eine trichterförmige Einsenkung, in die man die Papillenvenen verfolgen kann: sogenannter Gefäßtrichter, kleinste Form der physiologischen Exkavation (Textfigur 49).

B. Augengrund (Fundus oculi). (Tafel I und II).

Der Augengrund, dessen Farbe in erster Linie durch die Färbung des Pigmentepithels der Retina und das Blut der Chorioidea gegeben ist, erscheint

1. glattrot oder braunrot, mehr oder weniger gleichmäßig feinkörnig, wenn das Pigmentepithel so dicht pigmentiert ist, daß die Aderhaut nicht durchschimmert (Tafel 1);
2. getäfelt: das Pigmentepithel ist wenig, die Aderhaut in ihren Intervaskularräumen sehr dicht pigmentiert, es sind daher die Chorioidalgefäße als helle rote Bänder in dunklem Grunde sichtbar (Fig. 1 auf Tafel II);
3. pigmentarm, in den höchsten Graden albinotisch: Pigmentepithel und Aderhaut sind so pigmentarm, daß die Sklera

gelblichweiß durchleuchtet und auf ihr die Chorioidalgefäße als dunkle rote Bänder sichtbar sind; von Netzhautgefäßen unterscheiden sie sich durch das Fehlen der Reflexstreifen, durch ihre unregelmäßige Verästelung und Anastomosenbildung. (Tafel II, Fig. 2). Tafel III, Fig. 6).

Es findet sich diese Art des Augenhintergrundes besonders bei blonden Personen.

Die Umgebung der Papille und die Makulargegend ist im normalen Auge meist am dichtesten pigmentiert; blonde bzw. albinotische Beschaffenheit und Täfelung sind daher meist gegen die Peripherie des Fundus zunehmend deutlicher ausgeprägt; bei Dehnung der Augenhäute im hinteren Abschnitt (Staphyloma posticum) können sie in derem Bereiche allein sichtbar sein.

Macula lutea. Die Temporalgefäße der Netzhaut umkreisen einen etwa 5 Papillendiameter („P. D.") im horizontalen, $2^1/_2$ P. D. im vertikalen Durchmesser haltenden Bezirk lateral von der Papille, der gegen sein gefäßloses Zentrum zunehmend dunkler gefärbt ist, zu dem kleine Gefäßzweige radiär einstrahlen.

In jugendlichen Augen ist dieser Bezirk, die Macula lutea, von einem nach innen zu scharf, gegen die Umgebung unscharf begrenzten unstäten Lichtreflex umgeben (Tafel I), jedenfalls durch seine bräunliche Farbe und Gefäßlosigkeit in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ P. D. in horizontaler, 1 P. D. in vertikaler Richtung abgrenzbar. In seinem Zentrum befindet sich infolge seiner konkaven Oberfläche ein kleinster heller Lichtreflex, Foveareflex, der im aufrechten Bilde gesehen einen hellgelben Kreisring oder Ellipse mit ausgespartem Zentrum darstellt, sobald man in der Richtung der Achse ins Auge blickt bei abweichender Blickrichtung des Beobachters ist der Reflex nur in jenem Teile bzw. Sektor sichtbar, der der durchleuchteten Pupillenregion entspricht. Der Foveareflex erscheint also dann sichelförmig. Genaue Details können in der Macula nur bei erweiterter Pupille gesehen werden, die Lichtreflexe sind aber dann undeutlich.

Lichtreflexe im Fundus. (Tafel I). Außer den besprochenen (Gefäßreflexe, Maculareflexe) finden sich häufig entlang größerer Netzhautgefäße unregelmäßig bandförmige Lichtreflexe, dadurch entstehend, daß zufolge Vorragens der Gefäße über das Netzhautniveau an ihrem Rande konkave Rinnen entstehen, deren Oberfläche (M. limitans interna retinae) das einfallende Licht hohlspiegelartig reflektiert. Ragt der Sehnerveneintritt über das Netzhautniveau vor, besonders bei krankhafter Schwellung, so entsteht nahe seinem Rande ein halbbogenförmiger Lichtreflex, am häufigsten medial (Weißscher Reflexbogen). Alle Lichtreflexe sind bei jugendlichen Individuen und bei enger Pupille am deutlichsten sichtbar. Von fixen anatomischen Veränderungen unterscheiden sie sich dadurch, daß sie bei Änderung der Einfallsrichtung des Lichtes Form, Ort und Intensität verändern und um so undeutlicher werden, je weiter die Pupille wird.

II. Kapitel.

Anomalien des Sehnerveneintrittes.

(Tafel III, Fig. 2—6; Tafel IV, Fig. 1.)

A. Anomalien der Begrenzung.

Endet die Lamina vitrea chorioideae mit dem Pigmentepithel außerhalb des Sehnervenrandes, sei es, daß die genannten Membranen nicht ausgebildet oder beim Größenwachstum des Auges (ins-

besondere bei Myopie) vom Sehnervenrande zurückgewichen sind, so liegt zwischen Sehnervenrand und Pigmentring eine scharf begrenzte sichelförmige, selten ringförmig den Sehnerven umgreifende Partie der Sklera, eventuell mit Resten des Aderhautpigmentes oder einzelnen Ziliargefäßen, frei vor, über welche die Netzhautgefäße glatt hinweggehen — Konus (fälschlich Staphyloma posticum) Textfigur 54 u. 55); Tafel III, Fig. 5; Tafel IX, Fig. 2; Konus ist also nur quantitativ vom Skleralring verschieden.

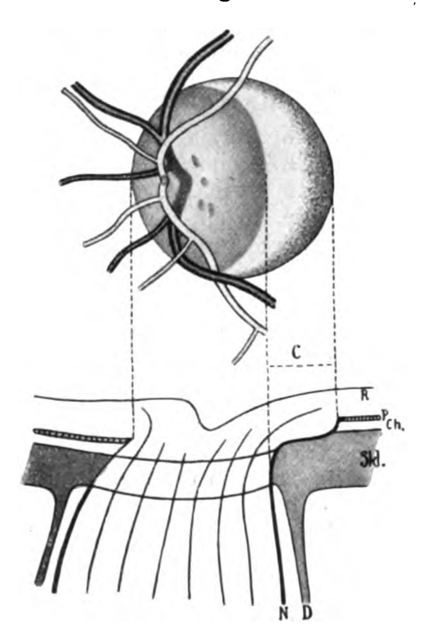
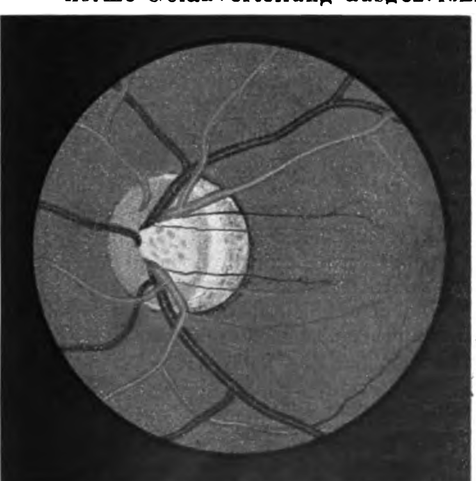


Fig. 54. Conus temporalis. (Bezeichnungen wie Textfigur 49; C Konus.)

Dem Konus ähnlich ist Aderhautatrophie im zirkumpapillären Bereiche (zirkumpapilläre Chorioiditis und der Halo glaucomatosus (Textfig. 57 u. Tafel III, Fig. 2). Erstere ist durch ihre buchtige unregelmäßige Form und Begrenzung, letzterer durch die schmutzig gelbgraue Farbe und die unscharfe Begrenzung von dem immer durch den Pigmentring scharf abgegrenzten Konus zu unterscheiden, sowie durch die gleichzeitige glaukomatöse Exkavation.

Der Konus nach unten, eine kongenitale Anomalie, ist durch abnorme Form der Papille und abnorme Gefäßverteilung ausgezeichnet (Tafel III, Fig. 6, Textfigur 56).



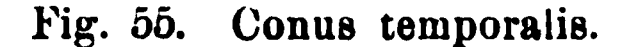


Fig. 55. Conus temporalis.

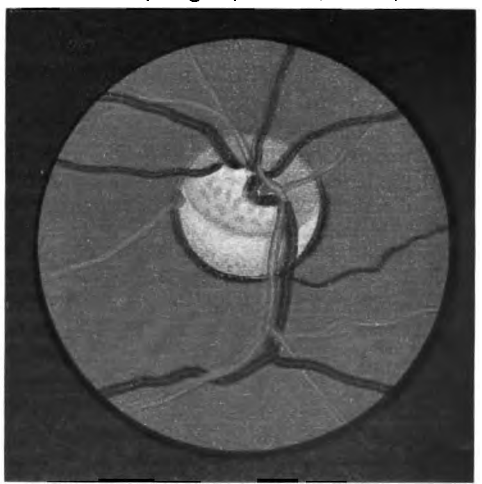


Fig. 56. Konus nach unten.

Die kongenitale Kolobombildung (unvollständiger Verschluß der fötalen Augenspalte) am Sehnerveneintritte (Randkolobom, sogen. Sehnervenscheiden-Kolobom) unterscheidet sich vom Konus durch ihre bizarre Form, er-

heblichere Größe, und durch die Ektasie des Grundes; die mangelhaft ausgebildete Sklera im Kolobombereiche liegt wesentlich tiefer als das umgebende Netzhautniveau, die Netzhautgefäße knicken am Rande ab, der Grund zeigt deutliche Parallaxe.

Die durch Veränderungen des Papillengewebes selbst gegebenen Änderungen der Begrenzung s. S. 72 ff.

B. Anomalien der Flächenausdehnung der Papille.

Der Durchmesser des Chorioidalloches, damit des Sehnerveneintrittes, beträgt im Auge des Erwachsenen bei kleiner physiologischer Exkavation durchschnittlich 1,25 mm, bei großer physiologischer Exkavation durchschnittlich 1,60 mm; die scheinbare Größe aber hängt hauptsächlich von der ophthalmoskopischen Vergrößerung (Refraktion des untersuchten Auges, vgl. S. 60) ab.

Die runde Form der Papille geht verloren

1. durch Supraposition des Pigmentepithels, s. S. 65 unten),
2. durch schräge Einpflanzung des Sehnerven; dies ist besonders bei Myopie mit Konus am Sehnervenrande der Fall, und ist dann der Durchmesser der Papille entsprechend der größten Konusbreite verkürzt; meist ergänzt der Konus den elliptischen Papillenquerschnitt zur Kreisscheibe. (Textfigur 54.) Die großen Papillengefäße sind hierbei meist gegen den Konus verlagert (beim Konus nach innen medialwärts: Typus inversus). Beide anatomischen Varietäten können unter Umständen ophthalmoskopisch unsichtbar sein, bzw. ausschließlich in der ovalen Form der sonst normalen Papille sich äußern,
3. bei angeborener Mißbildung: Kolobom des Sehnerveneintrittes (s. pathologische Exkavationen); die Bildungsanomalie ist durch unregelmäßige Größe, Form, Aushöhlung der Papille, und abnorme Gefäßverteilung erkennbar. Bei höhergradigem Astigmatismus erscheint eine anatomisch runde Papille oval ausgezerrt. S. Astigmatismus.

Flächenvergrößerung der Papille durch Volumszunahme s. S. 72 ff.

C. Anomalien der Wölbung des Sehnerveneintrittes.

I. Pathologische Exkavationen. (Tafel III, Fig. 2.)

Sie sind:

1. Angeborene — Kolobom der Sehnervenpapille; die Netzhautgefäße sind unmittelbar am Papillenrande abgeknickt, wie bei Glaukom (s. d.).

Das angeborene „Sehnerven Kolobom" ist häufiger partiell, dann meist der unteren Papillenhälfte angehörend (s. Textbild in „Mißbildungen"), und fast immer mit Kolobom der Chorioidea am Sehnervenrande verbunden. Dadurch, dann durch die unregelmäßige Form der Papille und Gefäßverteilung, wie durch die meist bläuliche Farbe des Grundes und seine starke Ektasie (mehr wie 3 D.) unterscheidet es sich von einer partiellen glaukomatösen Exkavation in gleicher Weise, wie das totale Kolobom des Sehnerveneintrittes von einer totalen glaukomatösen Exkavation. — Zu den partiellen Kolobomen gehören auch die seltenen tiefen Grubenbildungen (Lücken) in der Papille bzw. Lamina cribrosa.

2. Erworbene. a) Atrophische Exkavation. Durch Sehnervenatrophie wird eine normale Papille ohne physiologische Exkavation niemals ausgehöhlt, da beim Schwunde der Nervenfasern das Glia- und Bindegewebe zurückbleibt oder noch an Masse zunimmt; es fehlt jegliche Niveaudifferenz zwischen Netzhaut und Papille (keine Parallaxe, vgl. S. 61). Tritt aber Sehnervenschwund ein an einer Papille, welche eine große physiologische Exkavation getragen hatte, so wird die Begrenzung der Exkavation abgeflacht, die Exkavation größer, aber nicht randständig; nur bei exorbitant

großer physiologischer Exkavation kann dieselbe durch Atrophie sich dem Papillenrande nähern, ist aber dann langsam austeigend.

b) Die glaukomatöse Exkavation (über ihre Pathogenese vgl. Abschnitt „Glaukom") ist randständig und am Rande steilwandig (überhängend): unmittelbar am Papillenrande biegen die Gefäße am Übergang von der Netzhaut zur Papille scharf in die Exkavation ab oder endigen abgeknickt, um an einer andern Stelle am Boden der Exkavation, also tiefer (durch Refraktionsbestimmung und parallaktische Verschiebung erkennbar) wieder sichtbar zu werden und zu den Zentralgefäßen sich zu vereinigen (Textfig. 57 u. Tafel III, Fig. 2).

Die glaukomatöse Exkavation pflegt total zu sein, d. h. ringsum bis an den Rand reichen, seltener partiell, d. h. an der betreffenden Stelle knicken die Netzhautgefäße scharf am Papillenrande ab, am restlichen Papillenteil gehen die Gefäße ohne Niveaudifferenz von der Netzhaut in die Papille.



Fig. 57. Glaukomatöse Exkavation.

Das scharfe Abknicken eines einzigen Gefäßes unmittelbar am Papillenrande genügt in jedem Falle zur Diagnose. Die begleitenden Veränderungen sind: Verfärbung des Gewebes der Papille anfänglich graurot, dann graugrün bis hellweiß, infolge der eintretenden Atrophie; mitunter Gefäßveränderungen — Venen weit, Arterien eng, oft pulsierend, in späteren Stadien Verdickung der Gefäßwände und partielle Obliteration, sowie Venenanastomosen in der Exkavation (optikoziliare Gefäße); Atrophie der Chorioidea + Pigmentepithel am Sehnervenrande, sog. Halo glaucomatosus (s. Konus).

II. Abnorme Prominenz des Sehnerveneintrittes.

Nur anatomisch kleine Papillen, insbesondere in hypermetropischen Augen, ragen mitunter in Form eines flachen Hügels über die Netzhautebene vor und biegen die Gefäße daher am Rande der Papille gegen die Netzhaut zurück (Parallaxe); die normale Beschaffenheit des Papillengewebes und der Gefäße unterscheidet solche Fälle von entzündlichen Veränderungen. Vorgetäuscht wird abnorme Prominenz durch angeborene schlingenförmige Erhebung eines Papillengefäßes, das dann weit in den Glaskörper vortreten kann.

Da sich bei jeder durch pathologische Veränderungen bedingten Zunahme der Prominenz der Papille gleichzeitig

D. Anomalien der Durchsichtigkeit und der Farbe des Papillengewebes

finden, so müssen die betreffenden Veränderungen gemeinsam abgehandelt werden.

Die Farbe der normalen Papille ist, wie schon erwähnt, bestimmt durch das Durchschimmern der Lamina cribrosa mit dem markhaltigen Sehnervenquerschnitt, und die Sichtbarkeit der Blutkapillaren und kleinen Gefäße des im übrigen nahezu vollständig transparenten (marklosen) Papillengewebes. Sobald dies letztere verändert ist, tritt mit der Änderung der Farbe der Papille auch eine Veränderung der Durchsichtigkeit des Gewebes ein.

Nur im hypermetropischen Auge findet sich mitunter eine so reichliche (kongenitale) Entwicklung von Stützgewebe zwischen den Nervenfasern, daß die Papille deutlich vorragend, trüb rot ist, und ihre Grenzen gedeckt, radiär-streifig erscheinen. Das normale Verhalten der Gefäße unterscheidet diese sogen. „Pseudoneuritis" von pathologischen Veränderungen.

Die nunmehr gemeinsam zu erörternden Anomalien der Wölbung, Durchsichtigkeit und Farbe der Papille lassen sich folgendermaßen einteilen:

I. Angeborene Veränderungen.

1. Bindegewebsbildungen an der Sehnervenpapille.

a) Reste der embryonalen Arteria hyaloidea, ein den großen Papillengefäßen aufsitzender, in den Glaskörper vorragender und oft den hinteren Linsenpol erreichender weißer oder glasig durchscheinender, selten noch ein Blutgefäß enthaltender Strang: Arteria hyaloidea persistens.



Fig. 58. Markhaltige Nervenfasern.

b) Analoge, aber mit breitem Fuße der Papille aufsitzende mächtige Bindegewebszapfen: Canalis Cloqueti persistens (Rest des embryonalen Glaskörperkanales).

c) Kuhntscher Bindegewebsmeniskus: abnorm starke Entwicklung des die Zentralgefäße vom Sehnerven her begleitenden zentralen Bindegewebsstranges die als weißer Fleck, oft in die Gefäßwände sich fortsetzend, an den Zentralgefäßen sichtbar wird.

d) Lockeres glasiges Gewebe, die Exkavation des Sehnerven überbrückend und

e) weißliche, verzweigte Gewebszüge, die Papillengefäße deckend, sind als angeborene Binde- oder Gliagewebsbildungen zu bezeichnen.

2. Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut. (Tafel XI, Fig. 1). Wenn Sehnervenfasern diesseits der Lamina cribrosa Markscheiden besitzen, erscheinen sie als hellgelbe bis markigweiße, flammig-faserig begrenzte, bei zarter Entwicklung radiär streifige Felder, meist den oberen oder unteren Papillenrand deckend. Nicht

nur im Kontraste ist das übrige Papillengewebe auffallend dunkelgraurot (Textfig. 58). Die Netzhautgefäße sind im Bereiche der markhaltigen Nervenfaserflecken größtenteils verschleiert oder gedeckt; dadurch, wie durch die Farbe, Streifung und faserige Begrenzung unterscheiden sich dieselben von Konus und Chorioiditis, durch das Fehlen von pathologischen Veränderungen in der Umgebung von Exsudat- oder Degenerationsherden.

II. Erworbene Veränderungen.

Sie sind bedingt durch: Entzündung (Neuritis optici), Schwund (Atrophia nerv. optici) und die sie begleitenden Gewebsveränderungen, oder durch Einlagerung abnormer Stoffe aus andern Ursachen.

1. **Entzündung der Sehnervenpapille**[1]) **(Neuritis optici)** (Tafel IV, Fig. 1), Rötung, Trübung und Schwellung der Papille, wodurch ihre Grenzen verschleiert, radiärstreifig gedeckt erscheinen; alle großen Papillengefäße sind weit, die kleinen zahlreich sichtbar, darunter oft auch neugebildete Gefäßschlingen.

Neuritis, wobei die Schwellung der Papille sehr beträchtlich ist, so daß ihre Oberfläche um mindestens zwei Dioptrien über das Netzhautniveau vortritt (deutliches Zurückbiegen der Gefäße zur Netzhaut am Papillenrande, Parallaxe!) wird als **Stauungspapille** bezeichnet.

Zirkumskripte weiße Herde, die sich bei Neuritis in der Papille finden, sind Exsudate (Fettkörnchenzellen), wenn sie unregelmäßig rundlich sind, oder degenerierte Nervenfasern, wenn radiär gestellt (variköse Hypertrophie und ganglioforme Degeneration der Nervenfasern).

Hämorrhagien finden sich als radiärgestellte, flammig-begrenzte hellrote (frisch) bis braunrote (alt) Flecken.

Wucherung des Glia- und Bindegewebes, welche die Rückbildung der Entzündung oder den Schwund der Sehnervenfasern einleitet, ist durch weiße Begleitstreifen oder Umhüllung der Papillengefäße (Perivasculitis), sowie durch zunehmende Trübung und Graufärbung des Papillengewebes erkennbar (Übergang zu Atrophie); desgleichen gehören Neubildung von zahlreichen Gefäßschlingen sowie von Venenanastomosen mit Chorioidal- oder Sehnervenscheidenvenen (optikoziliare Venen) diesen späteren Stadien der Neuritis an.

In der Form der Papille gleicht der Neuritis das seltene Ödem der Papille: pilzhutförmige Schwellung ohne Trübung und Rötung. (Ätiologisch kommen dafür dieselben Umstände wie für die Stauungspapille in Betracht.)

---

[1]) Ätiologie: In erster Linie zerebrale Erkrankungen, besonders bei doppelseitiger Neuritis; die mit starker Schwellung einhergehende Form (Stauungspapille) speziell spricht für einen raumbeengenden intrakraniellen Prozeß (besonders Tumor cerebri, Lues cerebri, Hirnabszeß, Hydrocephalus), kommt aber auch bei Meningitis aller Arten vor.

In zweiter Linie kommen Infektionskrankheiten und toxische Ursachen in Betracht; ferner orbitale Erkrankungen. Näheres vgl. Abschnitt „Erkrankungen des Sehnerven".

Bei der sogenannten „retrobulbären Neuritis" (besonders Alkohol-, Tabak-Intoxikation, disseminierte Sklerose) ist an der Papille eine Entzündung nur dann nachweisbar, wenn die Erkrankung auch im periphersten gefäßführenden Sehnervenstücke sitzt; bei Entzündung des proximalen Sehnervenstückes ist der ophthalmoskopische Befund anfangs negativ, später kann als Ausdruck der absteigenden Atrophie Abblassung des Sehnerven eintreten, und zwar temporale Abblassung bei retrobulbärer Entzündung des Papillo-Makularbündels (Intoxikationsneuritis), totale Abblassung bei Erkrankung des ganzen Sehnervenquerschnittes.

Der Neuritis ähnlich ist auf den ersten Blick die seltene Drusenbildung: traubenartige, kugelige hellgelbe, fast glänzende Gebilde, unter den Gefäßen in den tieferen Teilen der Papille gelegen, derselben bei reichlicherer Entwicklung die Form der Stauungspapille gewährend. Bei primärer Drusenbildung (Ablagerungen hyaliner geschichteter Konkretionen, den Corpora amylacea gleichend) fehlen Entzündungserscheinungen, die bei sekundärer Drusenbildung (Folge von Neuritis) in Form von Bindegewebshyperplasie und Verfärbung des Gewebes nachweisbar sind.

Als sonstige abnorme Einlagerungen sind zu erwähnen: Cholestearinkristalle (in Hämorrhagien, bei Neuritis) als goldglänzende Nadeln oder Plättchen, sowie Pigment, entweder als Umwandlungsprodukt von Hämorrhagien oder kongenital: braunschwarze bis schwarze Flecken in der Papille.

2. **Atrophia nervi optici** heißt der durch Schwund oder Degeneration der Nervenfasern erzeugte Zustand. Die Papille blaßt dabei ab, wird weiß, verliert ihr Rosa (Tafel III, Fig. 3 u. 4). Die verschiedenen Arten von Atrophie haben oft eine etwas eigenartige Nuance des Weiß; doch soll man darauf kein zu großes Gewicht legen.

a) Der **einfache** Sehnervenschwund (Atrophia simplex)[1] als Folge von Leitungsunterbrechung oder primärer Degeneration oder echtem Schwunde der Nervenfasern ist ausgezeichnet zuerst durch Ablassung der Farbe der Papille, die später auch rein weiße Färbung, eventuell mit einem Stich ins Grünliche oder Bläuliche annimmt, durch auffallend scharfe Begrenzung (Fehlen des deckenden Nervenfasergewebes) und deutlich hervortretende Laminazeichnung, die an der Basis der physiologischen Exkavation sichtbar wird. Die großen Gefäße sind normal oder auch in sehr alten Fällen gleichmäßig etwas enger (Fig. 3 auf Tafel III, Textbild 60). Die an die einfache Sehnervenatrophie sich anschließende, nur anatomisch nachzuweisende diffuse Atrophie der inneren Netzhautschichten macht sich im Spiegelbild nicht bemerkbar.

Eine besondere Form der einfachen Atrophie ist die nach Verschluß der Zentralarterie, welche durch hochgradige Verengerung z. T. Obliteration der Gefäße und Verdickung ihrer Wandungen von der einfachen Atrophie sich unterscheidet; diesem Schwunde geht, beim Eintritte des Arterienverschlusses, eine als weiße Trübung und Verfärbung erkennbare Nekrose des Nervenfasergewebes der Papille und der Netzhaut (s. Fig. 1 auf Tafel VI) voraus.

b) Der Sehnervenschwund nach Neuritis optici (**neuritische Atrophie**[2]), sc. Degeneration der Nervenfasern durch Entzündung) unterscheidet sich von der einfachen Atrophie dadurch, daß das schwindende Nervengewebe durch gewuchertes Binde- und Gliagewebe ersetzt wird, also die Reste der Entzündung bestehen bleiben. Die Papille ist schmutzig graulich-gelblich-weiß, ihre Grenzen durch

---

[1]) Ätiologie: Besonders Tabes dorsalis und progressive Paralyse. Die Degeneration betrifft von vornherein auch den vordersten Teil der Sehnerven, so daß schon im Beginne der Sehstörung die Entfärbung der Papille deutlich ist. Wegen ihres infausten Verlaufs wird diese Form vielfach auch „progressive Sehnervenatrophie“ genannt. Im Gegensatze dazu ist die einfache absteigende) Atrophie bei Zerstörung des intrakraniellen oder orbitalen Opticusstückes (durch Tumoren, Lues usw.) durch Verletzung oder Kompression im knöchernen Kanal oder hinten in der Orbita (Basisfraktur, Keilbeinerkrankung usw.), erst nach einiger Zeit deutlich. (Näheres vgl. „Sehnervenerkrankungen„. Siehe die Anmerkung der vorigen Seite).

[2]) Die „neuritische Atrophie“ ist ätiologisch ebenso zu beurteilen, wie die Neuritis (vgl. S. 73).

radiärstreifige Trübung gedeckt, Laminazeichnung nicht sichtbar, gewöhnlich keine Exkavation, da eine solche durch neugebildetes Gewebe ausgefüllt wird; die großen Papillengefäße sind mit Bindegewebe eingescheidet, Arterien verengt, Venen weit, geschlängelt (Fig. 4 auf Tafel III, Textbild 59).



Fig. 59.
Neuritische Sehnervenatrophie.

Fig. 60.
Einfache Sehnervenatrophie.

Bei Atrophie nach Stauungspapille ist die Papille anfangs noch etwas prominent und finden sich oft optikoziliare Venen. Nach jahrelangem Bestehen wird der Unterschied zwischen einfacher und neuritischer Atrophie weniger deutlich, besonders im Kindesalter.

Nur geringe oder gar keine neuritischen Symptome finden sich bei Atrophie nach retrobulbärer Neuritis.

Hochgradige Gefäßveränderungen (partielle Obliteration von Netzhautgefäßen) verraten **Atrophie nach Neuroretinitis;** hierbei finden sich auch oft Pigmentanomalien in der Umgebung der Papille.

Eine der neuritischen Atrophie ähnliche, aber mit hochgradigem Schwunde der Netzhautgefäße ohne Wandverdickung einhergehende Veränderung der Papille begleitet die Pigmentatrophie der Netzhaut (Retinitis pigmentosa, Fig. 2 auf Tafel VI).

Die **Atrophie des Sehnerven durch Glaukom** ist oben S. 71 (glaukomatöse Exkavation) besprochen.

III. Kapitel.

Pathologische Veränderungen der Blutgefäße des Sehnerven und der Netzhaut.

A. Der Gefäßwände.

I. Der Arterien. 1. Arteriosklerose: Normales Kaliber, auffallende Schlängelung und harter bis intensiv weißer Reflexstreif der Arterien (wie in Peripherie des Augengrundes).

2. Periarteritis: Normales Kaliber, zu beiden Seiten der roten Blutsäule weiße „Begleitstreifen“, Reflexstreif undeutlich (Fig. 1, Tafel IV an der Papille).

3. Endarteritis: fast ausschließlich mit 2. vergesellschaftet: das Gefäß ist dünner, weiß oder mit einem zarten roten Blutfaden im Zentrum, peripher-

wärts verengt, auch wenn daselbst keine Wandverdickung besteht. Umschriebene weiße Einlagerungen in die Gefäßwand sind meist organisierte Emboli oder Thromben.

4. Fettige Degeneration: metallisch glänzende, hellgelbe Reflexstreifen — ist seltene Teilerscheinung hochgradiger Anämie. Alle diese Veränderungen können rein lokal im Auge vorkommen, oder Teilerscheinung einer gleichen allgemeinen Gefäßerkrankung (besonders der Gehirngefäße im Carotisgebiete) sein, können bei letzterer aber auch völlig fehlen.

II. Der Venen. Peri- und Endophlebitis setzen analoge Veränderungen, wie die gleichartige Erkrankung der Arterien.

Alle diese Veränderungen kommen hauptsächlich mit den anderweitigen „neuritischen" oder „retinitischen" Erscheinungen zusammen vor (vgl. S. 73, 74, 78 ff).

B. Der zirkulatorischen Erscheinungen.

Spontan findet sich häufig Venenpuls an der Papille, sowie lokomotorische Pulsation s-förmig geschlängelter Stellen von Arterien — pulsatorisch vermehrt und verringert sich die Schlängelung (schwer sichtbar). Der normale Venenpuls ist die Folge davon, daß in manchen Augen während der Diastole des Herzens die geringere Spannung in den Venen an der Umbiegungsstelle auf der Papille vom intraokularen Druck überwunden und das Gefäß vorübergehend komprimiert wird. Der intraokulare Druck ist auch der Grund dafür, daß normalerweise die Netzhautarterien nicht pulsieren. Nur wenn der intraarterielle Druck abnorm hoch oder abnorm niedrig ist oder wenn der intraokulare Druck abnorm steigt, kann sich eine Arterienpulsation zeigen. So läßt sich durch Fingerdruck auf den Bulbus (während der Untersuchung im aufrechten oder umgekehrten Bilde) zuerst Venenpuls, bei zunehmendem Drucke Arterienpuls hervorrufen, schließlich wird völliges Versiegen der Papillengefäße erzeugt. Vorher kommt es oft zur Erscheinung der körnigen Strömung in den Venen (Zerfall der roten Blutsäule in gefärbte und farblose Partien durch Agglutination der roten Blutkörperchen).

Spontaner Arterienpuls ist also immer pathologisch, weist auf abnorm hohe Pulswelle (Herzhypertrophie, Aorten-Insuffizienz, Morbus Basedowi) hin oder auf abnorm niedrigen Blutdruck (akuter Blutverlust, Ohnmacht), oder auf abnorm hohen intraokularen Druck (Glaukom). Diagnostisch sind diese Erscheinungen nur mit Vorsicht zu verwerten. —

Spontaner Venenpuls ist nur dann als pathologisch anzusehen, wenn er abnorm weit über die Papille hinausreicht; er kommt, unabhängig vom Arterienpuls, auf der Papille bei Normalen sehr häufig vor. Fehlen des Pulses bei Fingerdruck an den Venen ist Symptom der Thrombose der Zentralvene, an den Arterien von Emboli oder Thrombose der Zentralarterie.

Aufhebung der Zirkulation (Stase) im Zentralgefäßsystem — Embolie (Thrombose) oder Durchtrennung der Zentralarterie, Herzstillstand — äußert sich durch Kollaps der Papillengefäße, Verengerung der großen Gefäße, während die kleinen Äste in der Peripherie unverändert bleiben, und Zerfall der Blutsäule. Der Reflexstreif verschwindet zuerst nur an den leeren Gefäßstücken, erst mit Eintritt der Netzhauttrübung (vgl. S. 80) auch an den blutführenden.

Ein der Stase ähnliches Bild — hochgradige Verengerung der Papillenarterien, mäßige Verschmälerung der Venen — liefert arterieller Gefäßkrampf (Bleivergiftung, Kolik).

C. Des Inhaltes.

1. Abnorme Blässe der Blutsäule (bei normaler Füllung): Anämie, Chlorose, Leukämie; die Gefäßstücke an der Papille erscheinen, da sie abnorm durchleuchtbar sind, auffallend hell und undeutlich.

Hellglänzende Tropfen im Gefäße: Fettembolie (enorm selten).

Körnige Strömung (fast nur in den Venen): abnorm niedriger Blutdruck — Embolie (Thrombose) der Zentralarterie, Krampf der Zentralarterie.

2. Abnorm dunkle Blutsäule bei erhaltener Zirkulation (Druckpuls hervorzurufen): 1. venöse Beschaffenheit des Blutes (Fieber, Herzfehler, Intoxikationen), 2. schweres Zirkulationshindernis in der Zentralvene (partielle Thrombose, Kompression, mächtige Stauung der Jugularvenen).

3. Abnorm dunkle Blutsäule in Arterien und Venen mit Segmentierung der Blutsäule: Stillstand der Zirkulation (s. o.).

D. Des Kalibers.

Jede Erweiterung ist (infolge gleichzeitiger Dehnung des Gefäßes in der Längsrichtung) mit abnormer Schlängelung, jede Verengerung mit Streckung des Gefäßes verbunden.

I. Ohne Gefäßwandveränderung.

a) Die Kaliberänderung betrifft Arterien und Venen.

1. Erweiterung: Hyperämie bei Allgemeinleiden, z. B. hohes Fieber: Blutsäule dunkel, Reflexstreif sehr deutlich; Leukämie: Blutsäule sehr blaß bei enormer Kaliberzunahme; retinitische Veränderungen; nach Trauma bulbi; Reizhyperämie als Teilerscheinung von intraokularen Entzündungen. Hochgradige Gefäßerweiterung findet sich bei dem enorm seltenen Aneurysma cirsoideum der Art. ophthalmica.

2. Verengerung: Krampf der Zentralarterie; rezenter Verschluß derselben durch Embolie oder Thrombose (die Blutsäulen der enorm engen Gefäße sind dann auffallend dunkel, segmentiert, die charakteristische Netzhautdegeneration mit Freibleiben der Fovea centralis (s. Tafel VI, Fig. 1) stellt sich nach wenigen Stunden ein); bei Pigmentdegeneration der Netzhaut, zuerst in der Peripherie beginnend, dabei oft Einlagerung von Pigment in die sonst unsichtbaren Gefäßwände.

b) Die Arterien sind normal oder enger, die Venen erweitert.

α) Kompression der Zentralgefäße durch Tumoren oder Entzündungen des Sehnerven oder seiner Umgebung; auf Fingerdruck keine Pulsation in Papillenvenen und Arterien.

β) Thrombose der Zentralvene — kein Puls auf Fingerdruck, die Papillenvenen versiegen nicht, oder erst auf starken Druck plötzlich. Die hochgradige Erweiterung der Venen und die massenhaften Hämorrhagien im Sehnerven und in der Netzhaut sind charakteristisch (Tafel VI, Fig. 2).

γ) Unvollständige Verstopfung (oder partielle Wiederherstellung der Zirkulation nach Verstopfung) der Zentralarterie durch Embolie oder Thrombose: Arterien sehr eng, nicht zum Pulsieren zu bringen, Venen auf leichten Fingerdruck kollabiert.

δ) Erhöhung des intraokularen Druckes: akutes Glaukom; meist spontaner Arterienpuls, mitunter Varikositäten der Venen.

II. Mit sichtbarer Gefäßwanderkrankung.

a) Arterien verengt, Venen erweitert, an beiden Begleitstreifen, eventuell Einengung des Lumens: Atrophie des Sehnerven nach Neuritis (Gefäßwandveränderungen auf die Papille und nächste Umgebung beschränkt), nach Retinitis (Gefäßwandveränderungen bis in die Peripherie (Tafel III, Fig. 4) reichend), nach Thrombose von Netzhautvenen (Schwund oder bindegewebige Obliteration von Venenstämmen, Neubildung von Venenanastomosen) (vgl. die Bilder auf Tafel III bis VI).

b) Alle Gefäße hochgradig verengt, zum Teil völlig in bindegewebige Stränge umgewandelt: Ausgang von Retinitis und Retinochorioiditis, Embolie (Thrombose) der Zentralarterie, selten bei Glaukom.

E. Neubildung von Blutgefäßen (selten).

a) Neubildung kleiner Gefäßchen und Gefäßschlingen an der Papille bei Neuritis optici (Stauungspapille), nach Durchtrennung des gefäßhaltigen Sehnervenstückes (Orbitalschuß, Evulsio N. optici); an Papille und Netzhaut bei Retinitis proliferans, verbunden mit Bindegewebsneubildung vor der Netzhaut (s. Textbild in „Erkrankungen der Retina").

b) Neubildung größerer Venen: An der Papille (optikoziliare Gefäße) durch Kompression oder partielle Obliteration der Zentralvene (Tumor des Sehnerven, Stauungspapille, Glaukom). An der Netzhaut: nach Thrombose von Netzhautvenen zur Wiederherstellung der Kommunikation zwischen unterbrochenen Venenstämmen. —

Die gesamten Gefäßveränderungen in Sehnerv und Netzhaut sind, soweit sie nicht von einem eigentlichen Sehnerven- oder Netzhautleiden, besonders Entzündungen abhängen, wie schon erwähnt, oft Teilerscheinung von Erkrankungen des Gesamtgefäßsystems, der Nieren, des Blutes. Es sind also dieselben Ursachen zu berücksichtigen, wie für die Neuritis und die Retinitis.

IV. Kapitel.

Veränderungen der Retina und Chorioidea.

A. Veränderungen der Retina exklusive Pigmentepithel.

(Tafel IV, 2; V, VI, VII, 1.)

Wie im Zentralnervensystem sind anatomisch, daher auch ophthalmoskopisch, Entzündung und Degeneration in der Retina schwer zu trennen. Der Name „Retinitis" wird allgemein gebraucht, wenn im Augengrunde in der Retina Blutungen und anderweitige Herde (besonders weiße Flecke) sich finden; eine eigentliche „Entzündung" liegt aber oft genug dabei nicht vor, sondern nur eine Degeneration oder toxische Schädigung, welche oft durch Gefäßveränderungen vermittelt wird. Im vollen Sinne des Wortes „entzündlich" ist die syphilitische (übrigens meist mit Aderhautentzündung kombinierte) Form. Für die andern, besonders die auf Nierenerkrankung beruhende ist dies schon viel weniger zutreffend. Selbst in

den Fällen, wo stärkere diffuse Trübung des Netzhautgewebes und der Papillengrenzen hinzutritt, handelt es sich oft genug nur um Ödem- und Gefäßerkrankung, nicht um eigentliche Entzündung. Jedenfalls sind alle Fälle, wo Blutungen und helle Flecke in der sonst klaren oder getrübten Retina auftreten, zusammenzufassen; ihre Ätiologie, ihre diagnostische Bedeutung kann die gleiche sein, und zwar kommt bei einem durch Blutungen und helle Herde, mit oder ohne Trübung charakterisierten frischen „Netzhautleiden" (Retinitis) in Betracht in erster Linie Albuminurie (Retinitis albuminurica oder nephritica) (Tafel IV, 2; Tafel V, 1), dann Diabetes (Retinitis diabetica) (Tafel V, Fig. 2), ferner schwere, mit Zerfall der Blutkörperchen einhergehende Bluterkrankungen (perniziöse Formen der Anämie, Wurmanämie, akute Leukämie), Sepsis (Ret. septica), Arteriosklerose (die dann vielfach mit Nephritis kombiniert ist). Näheres vgl. Kapitel „Retina".

Bei denjenigen Fällen, welche durch stärkere diffuse Trübung des Netzhautgewebes sich auszeichnen (es sind das besonders schwerere albuminurische und die syphilitischen Formen) bietet die Papille ein ähnliches Bild wie bei der Neuritis optici (trübe Grenzen, graurote Farbe, Hyperämie der Gefäße). Doch ist die Unterscheidung zwischen Neuritis, d. h. einer auf den Sehnerven beschränkten Entzündung (vgl. S. 73) und einer Retinitis, an welcher die Papille nur teilnimmt, leicht daran zu stellen, daß bei Neuritis optici eben nur die Papille und ihre nächste Umgebung verändert ist, während bei einer Retinitis oder Neuro-Retinitis weiterhin im Fundus sich charakteristische Veränderungen (Blutungen, Flecke, eventuell Trübung) finden.

Die Lage der Veränderungen im Netzhautgewebe wird erkannt 1. aus dem Verhalten zu den Netzhautgefäßen, wo solche mit einem Herd zusammentreffen; sind die Gefäße völlig frei, liegt der Herd in den tieferen, sind sie partiell gedeckt, in den oberflächlichsten Netzhautschichten; 2. aus der Form und Anordnung; streifenförmige Herde, zur Papille radiär, parallel den großen Gefäßen, liegen in der Nervenfaserschicht, unregelmäßig rundliche in den tieferen Netzhautschichten. Im Gegensatze dazu: in der Maculagegend sitzen radiär zur Fovea gestellt Herde in den tieferen Netzhautschichten (wie Fig. 2 auf Tafel IV).

I. Diffuse Trübung.

Wenn in der Retina die diffuse Trübung des Gewebes sehr in den Vordergrund tritt, so spricht man von

Retinitis diffusa: gleichmäßig grauliche Trübung (Ödem), Venen weit, alle Lichtreflexe undeutlich, selten Hämorrhagien (dagegen sehr oft staubförmige Glaskörpertrübungen!). Gerade diese Form beruht vorwiegend auf Syphilis, während bei den ätiologisch andern Netzhautleiden, auch wenn sie mit diffuser Trübung, besonders in der Nähe des Sehnerven einhergehen (besonders bei schwerer R. albuminurica, bei Leukämie), gleichzeitig die herdförmigen Veränderungen (Blutungen, Flecke) und die Gefäßwandveränderungen viel stärker hervorzutreten pflegen.

Im übrigen ist differentialdiagnostisch bei diffuser Trübung der Retina noch folgendes zu beachten:

1. Die Embolie (Thrombose) der Zentralarterie (Fig. 1 auf Tafel VI) ruft eine grünlich- bis hellweiße Verfärbung im Umkreise von etwa 4 P.D. um Papille und Fovea durch Koagulationsnekrose der Gehirnschicht hervor, daher die Fovea frei (kirschroter Fleck); charakteristische Gefäßveränderungen (Stase, später, mit Rückgehen der Netzhauttrübung, Gefäßwanderkrankung und Pigmentveränderung in der Macula).

Embolie (Thrombose) einer Papillen- oder Netzhautarterie hat die gleiche Veränderung in dem von ihr versorgten Netzhautbezirke zur Folge, und kann unter Umständen der Commotio retinae ähneln; die sichtbare arterielle Gefäßverstopfung bzw. -verengerung und die regelmäßige Form des Erkrankungsherdes lassen erstere von letzterer unterscheiden, auch wenn die Anamnese im Stiche läßt.

2. Die Commotio retinae, eine flüchtige, nach Kontusion des Bulbus auftretende Trübung, gibt ähnliche, aber weniger intensive Trübung und Färbung der Retina in umschriebenen Bezirken (meist an der Macula), Gefäßerweiterung, eventuell Hämorrhagien.

3. Die Netzhautablösung (Amotio retinae), d. i. Trennung der beiden Blätter der Retina (vgl. Abschnitt „Erkrankungen der Retina"). Das Pigmentepithel haftet an der Aderhaut, die übrige Netzhaut tritt blasenförmig vor, nimmt dabei eine graulich-weiße Trübung und Färbung an, erleidet Faltenbildungen, die als hellweiße Bänder hervortreten. Die rote Körnung des Augengrundes ist auch bei frischer flacher Netzhautablösung verdeckt, die Gefäße in ihrem Bereiche dunkel, der Reflexstreif fehlt. Entscheidend ist auch die Refraktionsdifferenz (s. Fig. 1 auf Tafel VII).

Es sei hier nochmals auf die Tatsache verwiesen, daß die Netzhautablösung schon beim einfachen Ableuchten (Durchleuchtung der Pupille) an der Trübung des roten Reflexes leicht erkennbar zu sein pflegt (vgl. S. 51).

Bei Netzhautablösung durch Chorioidaltumor (oder Cysticercus) ist der letztere unter der Netzhaut sichtbar, eventuell ist zur Diagnose Durchleuchtung der Sklera mit der Sachslampe nötig. Chorioidalablösung (durch Tumor oder postoperativ, selten bei Chorioiditis) ist durch die glatte Oberfläche, das Fehlen von Flottieren bei Augenbewegungen und Sichtbarkeit des Pigmentepithels (chorioidale Täfelung, Chorioidalgefäße) dicht unter den Netzhautgefäßen von Netzhautablösung unterschieden.

II. Zirkumskripte Herde
(Tafel IV bis VI).

in der Retina werden erzeugt durch:

1. Degenerationsherde der Nervenfasern (variköse Hypertrophie, ganglioforme Degeneration) — hellgelbe, oft glitzernde Herde, oberflächlich, radiär gestellt oder gestreift.

Teilerscheinung von: Neuritis optici, Retinitis, Ernährungsstörungen (Gefäßerkrankungen).

2. Fettdegeneration (oder Fettinfiltration) des Netzhautgewebes: gelbliche bis hell kalkweiße unregelmäßig rundliche kleine Herde, durch Zusammenfließen größer erscheinend, tief liegend, in der Maculagegend zur Fovea radiär gestellt (s. Fig. 2 auf Tafel IV).

Teilerscheinung von: Retinitis, Ernährungs-, Gefäß- und Zirkulationsstörungen der Netzhaut.

3. Entzündungsherde, umschriebene rundliche, oft deutlich vorragende Herde von grauweißer Farbe und unscharfer Begrenzung,

über frischen chorioiditischen Herden, bei infektiösen Prozessen (perforierende Verletzungen, mykotische Embolien).

4. Fibrinöse oder hyalinähnliche Massen, Glykogen — matte hellweiße, verschieden scharf begrenzte Herde in den tiefsten Netzhautschichten, oft regelmäßig rundlich (Differentialdiagnose gegenüber Chorioiditis: vgl. S. 84). Alle diese genannten herdförmigen Veränderungen sind charakteristische Teilerscheinungen der Retinitis, deren einzelne Formen nach der Anordnung und Art der Netzhautherde unterschieden werden können. Bei jeder Retinitis finden sich auch

5. Hämorrhagien (Tafel V u. VI). Kleine, radiär zur Papille oder parallel den Netzhautgefäßen gelegene, gehören der Nervenfaserschicht an; große lachenförmige Blutungen vor den Gefäßen, diese deckend, fast nur in der Maculagegend, liegen dicht unter der M. limitans interna retinae (sog. präretinale, besser marginale H.), größere lachenförmige Blutungen unter den Netzhautgefäßen gehören den tiefsten Netzhautschichten an, oder liegen zwischen Netzhaut und Pigmentepithel.

Außer bei Retinitis finden sich Hämorrhagien bei Neuritis optici, Gefäßerkrankungen (besonders massenhaft bei Thrombose der Zentralvene), Blutkrankheiten (zahlreiche, meist kleine H. bei Anämia perniciosa, nur selten bei Chlorose; dann bei posthämorrhagischer Anämie, Leukämie, Skorbut u. dgl.), Intoxikationen und Trauma.

Zum Unterschiede von Netzhautblutungen erscheinen Aderhautblutungen (zu denen die anastomosenreiche Chorioidea viel weniger neigt als die Retina), als rote bis braunrote, glatte, tiefliegende (unter den Netzhautgefäßen), aber die Aderhautgefäße deckende Flecke. Aderhautblutungen sind nur bei atrophischem oder sehr wenig pigmentiertem Pigmentepithel der Retina, insbesondere bei hochgradiger Myopie (Staphyloma postic. Scarpae), sichtbar, dann in atrophischen Herden und bei albinotischem Augengrunde.

Bei Fehlen dieser Anomalien **gehören sichtbare Blutungen immer der Netzhaut** (eventuell zwischen Pigmentepithel und Retina) **an.**

Von Hämorrhagien wohl zu unterscheiden sind Netzhautrisse in trüber, abgelöster Netzhaut, sowie die traumatische lochförmige Perforation der Fovea centralis; in beiden Fällen liegt der körnige rote, im Kontrast dunkler erscheinende rote Augengrund deutlich oder sehr beträchtlich tiefer, als das begrenzende Netzhautgewebe (Parallaxe, Refraktionsdifferenz). S. Amotio retinae.

6. Bindegewebsbildungen sind entweder Folge von Retinitis oder Neuritis, oder sie treten primär wahrscheinlich im Anschluß an Gefäßerkrankungen auf (Retinitis proliferans [Manz], vgl. Textbild in „Erkrankungen der Retina"); es sind faserige, meist von neugebildeten Blutgefäßen begleitete, die Netzhautgefäße deckende oder auch weit in den Glaskörper vortretende hellweiße Plaques oder Membranen.

Unregelmäßig rundliche hellweiße oder hellgelbe glatte Herde, bald deutlich prominent, eventuell mit Gefäßneubildung können (in kindlichen Augen) beginnendes Glioma retinae sein.

[7. Pigmentflecke spielen bei frischen Netzhautleiden keine Rolle. Sie entstehen nur als Folgezustände schwerer Retinitis, sowie bei Mitbeteiligung der Aderhaut durch Wucherungen des Pigmentepithels: vgl. den nächsten Abschnitt].

8. Cholestearinkristalle: glitzernde oder metallisch glänzende Pünktchen oder Nadeln, die nach Retinitis oder Hämorrhagien auftreten. Von ihnen wohl zu unterscheiden sind schüppchenähnliche glitzernde Herde vor den Netzhautgefäßen, die wahrscheinlich einer kongenitalen Verdickung der Müllerschen Radiärfaserkegel (Limitans interna retinae) entsprechen, bei sonst normalem Befunde.

Alle diese verschiedenen zirkumskripten Herde können mannigfach verschieden kombiniert erscheinen, auch bei ein- und derselben Ätiologie. Es gibt Fälle, wo die Hämorrhagien dominieren und solche, wo fast oder nur weiße Flecke sich finden; meist ist beides kombiniert.

Die weißen Herde stellen sich im Umkreis der Macula gern sternförmig (Sternfigur), besonders bei der Retinitis albuminurica (Tafel IV, Fig. 2).

Bei der als „Retinitis circinata" (Fuchs) bezeichneten Form stehen dichtgedrängte, kleinste Fleckchen ringförmig um die Macula.

Beim Rückgehen der geschilderten Netzhauterkrankungen kann in leichten Fällen restitutio ad integrum (opthalmoskopisch wie funktionell) erfolgen, in schwereren bleiben Gefäßwandveränderungen, eventuell Obliteration einzelner Netzhautgefäße zurück, sowie zuf lge Schwundes der Nervenfasern Veränderungen an der Sehnervenpapille, also das Bild der Atrophia ex retinitide bzw. (bei von vornherein starker entzündlicher Mitbeteiligung der Sehnervenpapille) ex neuro-retinitide.

Nur bei sehr schweren Netzhautleiden (Retinitis) beteiligt sich an den Veränderungen auch das Pigmentepithel der Netzhaut, indem dasselbe diffus atrophiert und an einzelnen Stellen Pigmentepithel in die Netzhaut einwuchert. Ausgedehnteren solchen Veränderungen liegt wohl eine Mitbeteiligung der Aderhaut an der Erkrankung der Netzhaut als Ursache zugrunde.

Ähnliche Veränderungen finden sich nach Wiederanlegung abgelöster Netzhaut[1]).

B. Veränderungen (Atrophie und Hypertrophie) des Pigmentepithels. Pigmentatrophie der Netzhaut (Sog. Retinitis pigmentosa). Chorioidealveränderungen.

(Tafel VII, 2; Tafel VIII, IX, X.)

Die Veränderungen des Pigmentepithels sind in seltenen Fällen durch schwere Erkrankungen der Netzhaut, in der überwiegenden Häufigkeit durch Erkrankungen der Chorioidea (Chorioiditis) bedingt. Regelmäßig begleiten sie auch jene eminent chronische Krankheit der Netzhaut-Aderhaut, bei welcher ohne eigentliche Entzündung die Netzhaut samt Pigmentepithel atrophiert und Pigment in die Netzhaut einwuchert, die als Retinitis pigmentosa (Pigmentatrophie der Netzhaut) bezeichnet wird.

Die Erkrankung des Pigmentepithels äußert sich als Schwund (Atrophie) und als Wucherung (Hypertrophie) desselben, die fast immer nach- und nebeneinander eintreten. Die Atrophie des Pigmentepithels legt die Aderhaut frei, und läßt ihre Gefäße, oder, wenn als Ursache der Veränderung Schwund der Aderhaut besteht, die Sklera sichtbar werden, so daß gelbliche gefleckte bis hellweiße Herde entstehen.

---

[1]) Das Bild einer wiederangelegten Netzhautablösung pflegt sich außerdem durch das Auftreten langer weißer Stränge (Netzhautstränge) unter den Retinalgefäßen auszuzeichnen. War nicht die ganze Netzhaut abgelöst, so grenzt sich das wiederangelegte Gebiet gegen das gesunde in der Regel durch lange Pigmentbänder ab, die meist von der Papille radiär zur Peripherie ziehen.



Die Wucherung des Pigmentepithels erzeugt braune bis tiefschwarze Flecke in sehr variabler Form und Größe, meist die atrophischen Stellen umkleidend oder zum Teil bedeckend, oft die Netzhautgefäße einschneidend und begleitend.

Nach Ausdehnung und Anordnung der Veränderungen lassen sich folgende Erscheinungen unterscheiden:

1. **Diffuse** Atrophie des Pigmentepithels meist als Teilerscheinung der **Pigmentatrophie** der Retina (**Retinitis pigmentosa**): Der Augengrund ist schmutzigrot bis gelblichrot, die Chorioidalgefäße treten meist als hellgelbe Bänder, sklerotisch, eventuell rarefiziert, deutlich hervor. Über den ganzen Augengrund, zuerst und am reichlichsten meist in der Peripherie, finden sich Pigmentflecke in der Netzhaut (Tafel VII, Figur 2).

Die Netzhautpigmentierung bei der sog. „Retinitis pigmentosa" ist dadurch ausgezeichnet, daß in diffuser Verteilung häufig knochenkörperchenartige, tiefschwarze, meistens feinstrichige Fleckchen auftreten, die vielfach die obliterierenden Gefäße begleiten (und überhaupt vielfach eine Pigmentierung der obliterierten Gefäßchen darstellen, daher ihre verzweigte Form).

Für sich allein aber ist diese Form des Pigments nicht entscheidend. Auch bei Chorioiditis kommt sekundäre Netzhautpigmentierung vor; doch ist dieselbe, wie überhaupt die Pigmentflecke bei der Chorioiditis, meist mannigfaltiger gestaltet, insofern außer den geschilderten auch grobschollige, ringförmige Flecke sich vielfach finden. Auch ist die Pigmentierung meist nicht so diffus verteilt, schließt sich an und wechselt ab mit helleren atrophischen Flecken der Chorioidea, welch letztere bei Pigmentatrophie der Netzhaut immer fehlen.

Dazu kommt die charakteristische Atrophie der Papille und der Netzhautgefäße bei der Retinitis pigmentosa entscheidend in Betracht, während bei Chorioiditis die Papille unverändert sein kann, ebenso das Kaliber der Netzhautgefäße.

Geringgradige diffuse Atrophie des Pigmentepithels, der zufolge die Aderhautstruktur (Täfelung) deutlicher hervortritt, findet sich (mit glaukomatöser Exkavation) öfters auch bei längerem Bestande von Glaukom (Textbild 57).

2. **Herdförmige** Atrophie des Pigmentepithels findet sich über umschriebenen Entzündungs- und Degenerationsherden der Aderhaut; sie ist das charakteristische Symptom der **Chorioiditis**[1]). (Tafel VIII, IX.) Die Art der Begrenzung, Farbe und Form der Herde entscheidet über die Art der ursächlichen Aderhautveränderung.

a) Unscharf begrenzte, oft deutlich prominente grauliche bis gelbliche Herde mit starker Netzhauttrübung darüber und geringer Pigmentwucherung sind Zeichen akuter Chorioiditis. Mitunter kann die Netzhaut darüber blasenförmig abgelöst sein.

b) Miliartuberkel der Chorioidea: Pigmentschwund in kreisrunden, nicht ganz scharf begrenzten gelblichen Herden, etwa $1/_6$ Papillendurchmesser groß, meist in der Umgebung der Papille, selten in Einzahl, nie von Pigmentwucherung begleitet.

Das Fehlen von Netzhauttrübung und insbesondere von Pigmentflecken sowie die kreisrunde Form und geringe Größe unterscheidet die Miliartuberkel

---

[1]) Die Chorioiditis, wie überhaupt die Entzündungen der Uvea, besonders die chronischen, beruhen in erster Linie auf Lues und Tuberkulose, seltener auf andern Infektionen, vgl. Abschnitt „Uvea".



von andern chorioiditischen Herden. Übrigens liegt auch dem Bilde der akuten Chorioiditis natürlich oft Tuberkulose zugrunde.

c) Scharf begrenzte, gelbliche bis hellweiße unregelmäßig buchtig begrenzte oder rundliche Herde, in denen eventuell Chorioidalgefäße sichtbar sind, ohne Niveaudifferenz, über welche die Netzhautgefäße unverändert hinwegziehen, sind Folge umschriebener Aderhautatrophie nach Entzündung derselben. Die weiße Farbe der Flecke ist durch Freiliegen der Sklera bedingt. Von retinitischen Herden unterscheiden sich die chorioiditischen Herde durch ihre Lage und Größe, sowie insbesondere durch die begleitende Pigmentwucherung, oft auch durch die Sichtbarkeit der Chorioidalgefäße; retinitische Herde sind meist klein, wenn sie auch an einzelnen Stellen zu etwas größeren Flecken zusammenfließen können, rein hellweiß bis gelblichweiß und sind oft von Hämorrhagien, sowie von Gefäßveränderungen, aber nie von Pigmentwucherungen begleitet.

Übergänge zwischen a) und c) sind häufig; frische chorioiditische Herde sind trüb, unscharf begrenzt; alte scharf begrenzt, hellweiß, mit schwarzem Pigment bedeckt oder umgeben.

Die Atrophie des Pigmentepithels ist entweder auf die unmittelbare Umgebung der Papille beschränkt („zirkumpapilläre Chorioiditis", Differentialdiagnose gegen Konus s. S. 69), oder auf die Macula (Chorioiditis macularis), oder auf die Peripherie (Chorioiditis peripherica), oder endlich in Form von Herden über den ganzen Augengrund verstreut (Ch. disseminata), oder durch Zusammenfließen der Herde flächenhaft ausgebreitet (Ch. diffusa, Tafel VIII, 2).

Durch die sichelförmige Form und wenigstens z. T. dem Papillenrande konzentrische Lage, sowie durch besonders scharfe Begrenzung und Fehlen anderer Veränderungen in der Umgebung ist die **Chorioidalruptur** (Fig. 2 auf Tafel X) von einem chorioiditischen Herde zu unterscheiden; durch die bizarre Form, gleichfalls scharfe Begrenzung und in erster Linie die Ektasie des Grundes das Kolobom der Aderhaut (Fig. 2 auf Tafel XI); letzteres sitzt entweder in der unteren Bulbushälfte (typisches **Kolobom**) oder in der Macula (Maculakolobom), dann in der unmittelbaren Umgebung der Papille (Randkolobom), selten im Augengrunde an anderer Stelle (atypisches Kolobom); das typische Kolobom sitzt entweder peripher, oder reicht von der Peripherie bis nahe die Papille, oder bezieht sie noch in die Bildungsanomalie ein (Aderhaut-Sehnervenkolobom, Textbild in „Mißbildungen"). In alten chorioiditischen Herden sichtbare Chorioidalgefäße können entweder normales Aussehen darbieten, oder alle jene Erscheinungen der Gefäßwanderkrankung, wie wir sie an den Netzhautgefäßen kennen gelernt haben; hauptsächlich kommt vor: Perivasculitis (normales Kaliber, weiße Begleitstreifen) und Sklerose der Chorioidalgefäße, welche auch bei Fehlen ausgesprochener chorioidalatrophischer Herde, durch diffuse Atrophie des Pigmentepithels, sichtbar werden kann: die Chorioidalgefäße werden heller bis intensiv kalkweiß (Tafel IX, Fig. 1).

Von Täfelung (Tafel II, 1) unterscheidet sich Sklerose der Aderhautgefäße durch die Farbe und durch die meist ungleichmäßige Intensität und Verbreitung im Augengrunde. Sie ist Teilerscheinung von alter Chorioiditis, Pigmentatrophie der Retina, sowie in geringerem Grade von Glaukom.

d) Deutlich prominente graulichweiße Herde in atrophischen Fel-

dern der Aderhaut, mit hochgradiger Sklerose der Aderhautgefäße in der Umgebung sind für syphilitische (gummöse) Chorioiditis charakteristisch; ähnliche grauweiße Herde (mit kleinen Knötchen in der noch normalen Umgebung) und nachfolgender ausgebreiteter Pigmentatrophie und fleckiger Pigmentierung für Solitärtuberkel.

Differentialdiagnostisch kommen gegen Chorioiditis hauptsächlich in Betracht Tumoren und Naevi der Aderhaut. Naevi sind weiße bis bräunliche oft von tiefschwarzem Pigment gekrönte oder begrenzte, mitunter stark prominente, oft Blutgefäße führende Herde im Augengrunde, unter den Netzhautgefäßen gelegen. Sie sitzen in normalem Augengrunde und sind absolut unveränderlich; dadurch unterscheiden sie sich von Aderhauttumoren. Diese sind im Beginne von einem Neavus oder chorioiditischen Herde schwer oder nicht zu unterscheiden; das rasche Wachstum, die zunehmende Prominenz (Chorioidal- bzw. Netzhautablösung), die in der Umgebung auftretenden Pigmentveränderungen lassen das Gebilde als Neubildung erkennen.

Einem Naevus ähnlich sind die „schildförmigen Pigmentflecke“ in der Macula bei hochgradiger Myopie (Staphyloma post. Scarpae), fast immer begrenzt von chorioidalatrophischen Herden.

e) Pigmentatrophie in Form dicht gesäter kleiner gelblicher Herde, mit zwischengelagerten Pigmentfleckchen, vorzüglich in der Peripherie des Augengrundes, nur in schweren Fällen bis zur Papille reichend: hereditär luetische Chorioiditis (Fig. 1 auf Tafel X.)

f) Viel kleinere, kreisrunde, hellgelbe Herde entstehen durch Atrophie des Pigmentepithels über Glasdrusen der Lamina vitrea chorioideae (Tafel XI, 1). Die Lage, die regelmäßige Form, die gelbe Farbe und das Fehlen von andern retinitischen Veränderungen unterscheidet sie von Retinitis, das Fehlen von Pigmentwucherung von Chorioiditis.

g) Senile Degeneration der Macula: nur auf die Macula beschränkte atrophische Flecken des Pigmentephitels, mitunter zu buchtigen Feldern zusammenfließend, dazwischen mehr oder weniger reichliche Pigmenthypertrophie.

Funktionsprüfung.

(Physiologische Optik. Sehschärfe, Refraktion und Akkommodation, Perimetrie. Farben- und Lichtsinn, Binokularer Sehakt. Simulation und Aggravation.)

Von Professor L. Heine, Kiel.

Physikalische Einleitung.

Zum Verständnis der Funktionsstörungen des Auges gehört eine gewisse Summe physikalisch-optischer Kenntnisse, von denen hier nur das kurz dargestellt werden soll, was zu einer sachgemäßen klinischen Untersuchung notwendig erscheint.

I. Reflexions- oder Spiegelgesetz.

Der Reflexionswinkel ist gleich dem Einfallswinkel.

1. Für ebene spiegelnde Flächen ist demnach das Spiegelbild b zu einem leuchtenden Punkt a in folgender Weise zu finden. Alle von a ausgehenden Lichtstrahlen fallen unter einem gewissen Winkel auf die spiegelnde Fläche Sp auf. In jedem Punkte, wo ein Lichtstrahl auf (die Fläche) Sp auffällt, errichten wir das Einfallslot; mit diesem bildet der Lichtstrahl den „Einfallswinkel" α. Reflektiert wird der Strahl in der durch Lichtstrahl und Einfallslot bestimmten Ebene, wobei der Reflektionswinkel β dem Einfallswinkel α gleichzumachen ist. Befinden wir uns mit unserm Auge links, d. h. vor der Fläche Sp, so erhalten wir demnach ein divergentes Strahlenbündel, dessen einzelne Strahlen sämtlich von einem hinter Sp gelegenen Punkte herzukommen scheinen. Das in b entstehende Bild ist demnach erstens ein scheinbares (virtuelles, irreelles), denn es kann auf keinem Schirm objektiv aufgefangen werden, zweitens ist es ebenso groß wie der abgebildete Gegenstand selbst und drittens ist es aufrecht (Fig. 61).

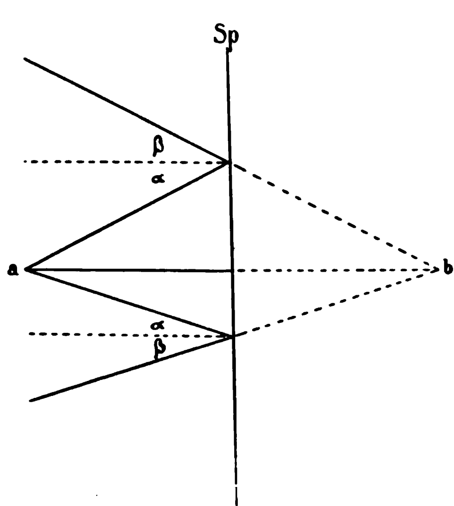


Fig. 61. Sp = Spiegelfläche. a = Objekt. α = Einfallswinkel. β = Reflexionswinkel. b = scheinbarer Bildpunkt.

Jedes **Bild** — gleichgültig ob durch Spiegelung (katoptrisch) oder durch

Brechung (dioptrisch) erzeugt — erhält demnach zu seiner genauen Bestimmung drei Benennungen:

1. Scheinbar (irreel, virtuell) oder wirklich (reell),
2. Vergrößert, verkleinert oder gleichgroß,
3. Aufrecht oder umgekehrt.

2. An sphärisch gewölbten spiegelnden Flächen findet die Reflexion der auffallenden Lichtstrahlen genau in der entsprechenden Weise statt, indem der Reflexionswinkel dem Einfallswinkel (in der durch Lichtstrahl und Einfallslot bestimmten Ebene) gleichzumachen ist. Als Einfallslot ist der zugehörige Radius und seine geradlinige Verlängerung anzusehen, denn nur der Radius r steht auf der spiegelnden Fläche in dem Punkte senkrecht, in dem der Lichtstrahl auf die Fläche auffällt.

Jeder von dem Objekt senkrecht auf die spiegelnde Fläche auffallende Strahl wird in sich selbst reflektiert („ungebrochener Strahl").

Jeder parallel zum ungebrochenen Strahl auf die spiegelnde Fläche auffallende Strahl „Parallelstrahl" wird so reflektiert, als ob er von einem in der Mitte zwischen Krümmungsmittelpunkt (der spiegelnden Fläche) und spiegelnder Fläche selbst gelegenen Punkte herkäme (Brennpunkt f).

In diesem Punkte werden also alle aus der Unendlichkeit kommenden (d. h. parallelen) Strahlen (scheinbar) vereinigt.

Den Abstand des Brennpunktes von der spiegelnden Fläche nennen wir die Brennweite (f), den Abstand des Objekts die Objektweite (a), den Abstand des Bildes die Bildweite (b).

An dem Kreuzungsort des „Parallelstrahls" und des „ungebrochenen Strahls" liegt der Bildpunkt.

a) ein Konvexspiegel gibt nur scheinbare, nur verkleinerte, nur aufrechte Bilder (d. h. Spiegelbilder); die um so kleiner werden, je weiter sich das Objekt von der spiegelnden Fläche entfernt.

Die Spiegelbilder sind um so kleiner, je stärker die Fläche gewölbt ist: Kleine Radien — kleine Bilder.

b) Ein Konkavspiegel gibt, je nach der Objektweite folgende verschiedene Bildformen: Nähert sich ein Objekt dem Konkavspiegel aus der Unendlichkeit, so entstehen zunächst wirkliche, verkleinerte, umgekehrte Bilder, bei weiterer Annäherung nehmen die Bilder an Größe zu, um Objektgröße zu erreichen, wenn sich das Objekt im Krümmungsmittelpunkt des Hohlspiegels befindet. Das Bild befindet sich an derselben Stelle wie das Objekt, ist ebenso groß wie dieses, aber umgekehrt. Durch geringe Drehungen des Spiegels um eine senkrechte Achse kann man das Bild neben das Objekt stellen. Nähert sich das Objekt noch mehr, so entstehen wirkliche umgekehrte, jetzt aber vergrößerte Bilder. Kommt das Objekt bis in den Brennpunkt, so gehen alle von ihm ausgehenden Strahlen parallel in die Unendlichkeit; nähert sich das Objekt dem Spiegel noch mehr, so werden die Strahlen divergent, d. h. sie kommen scheinbar von einem hinter dem Spiegel gelegenen Punkte her: es entstehen scheinbare, vergrößerte, aufrechte Spiegelbilder, deren Vergrößerung mit weiterer Annäherung des Objektes an den Konkavspiegel abnimmt.

Erkennung der Spiegel.

Ein Spiegel, der nur verkleinerte Bilder gibt, ist konvex,
„ „ „ „ gleichgroße „ „ „ plan,
„ „ der, aus der Nähe betrachtet, vergrößerte Bilder gibt, ist konkav.
(s. Skiaskopie.)

II. Refraktions- oder Brechungsgesetz.

Beim Eintritt in ein optisch dichteres Medium wird der Lichtstrahl zum Einfallslot hin gebrochen,

der Einfallswinkel (α) ist also größer als der Brechungswinkel (β) (Fig. 62).

Anwendungen:

1. Fällt ein Lichtstrahl senkrecht auf eine **plan-parallele Glasplatte,** so geht er geradlinig hindurch, fällt er dagegen unter einem gewissen Winkel auf, so erfährt er eine Ablenkung zum Einfallslot hin, und wird bei seinem Austritt um den gleichen Winkelbetrag vom zugehörigen Einfallslot weggebrochen (s. Fig. 63). Je dicker die Glasplatte ist, und je schräger der Strahl auffällt, um so stärker ist seine Ablenkung („parallaktische Verschiebung").

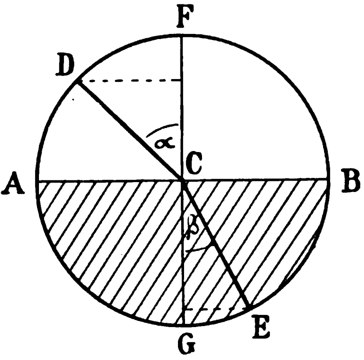


Fig. 62. DC auffallender Strahl, in der Richtung CE zum Einfallslot FCG hin gebrochen.

Erreicht der Einfallswinkel eine gewisse Größe, so dringt der Lichtstrahl nicht mehr in das Glas ein, sondern unterliegt den Gesetzen der Reflexion. Der Winkel der „totalen Reflexion" steht in einem konstanten Verhältnis zum Brechungsexponenten. Dieser kann daher mit Hilfe jenes bestimmt werden (Abbés Totalrefraktometer). Erfährt ein Lichtstrahl eine mehrfache Brechung, so ist es wegen der damit verbundenen parallaktischen Verschiebung unmöglich, einen Punkt zu finden, der beiden Strahlenrichtungen gemeinsam wäre, ein Umstand, auf den wir unten zurückkommen werden.

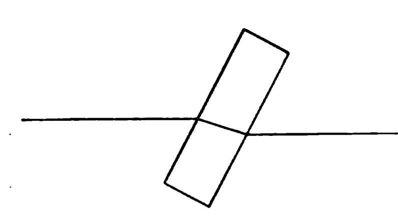


Fig. 63.

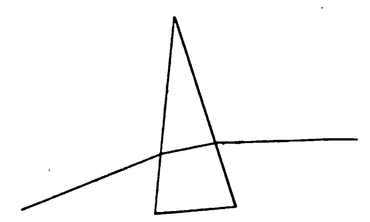


Fig. 64. Basis.

2. Fällt ein Lichtstrahl auf ein **Glasprisma** auf, etwa in der in Fig. 64 skizzierten Weise, so erfährt er beim Eintritt eine Ablenkung zum Einfallslot hin. Bei seinem Austritt wird er — da er in ein optisch dünneres Medium gelangt, vom Einfallslot weggebrochen, seine Ablenkung von der primären Richtung also verstärkt. Im Prisma wird das Licht also von der brechenden Kante weg zur Basis hin gebrochen.

Je schräger der Lichtstrahl auffällt, und je größer der Brechungswinkel ist, um so stärker ist die Ablenkung. Mit annähernder Genauigkeit bedingt 2° Glasprismawinkel 1° Ablenkung des Lichtstrahls.

3. **An sphärisch gewölbten brechenden Flächen** findet die Brechung der auffallenden Strahlen genau in der entsprechenden Weise statt, indem der aus einem optisch dünneren in ein optisch dichteres Medium eintretende Strahl eine Ablenkung zum Einfallslot erfährt. Als Einfallslot ist auch hier der zugehörige Radius und seine geradlinige Verlängerung anzusehen.

Jeder senkrecht auf die brechende Fläche auffallende Strahl geht ungebrochen weiter. („Ungebrochener Strahl.")

Jeder im ersten brechenden Medium parallel zum ungebrochenen Strahl auf die brechende Fläche auffallende Strahl wird in der Richtung auf den Brennpunkt zu abgelenkt. In diesem Punkte werden alle aus der Unendlichkeit kommenden (d. h. parallelen) Strahlen (eventuell scheinbar) vereinigt.

Jeder den Knotenpunkt K treffende Strahl geht ungebrochen weiter. Der Knotenpunkt fällt also mit dem Krümmungsmittelpunkt der brechenden Fläche zusammen, denn nur solche Strahlen passieren die brechende Fläche ungebrochen, welche senkrecht auffallen und das sind die Radien.

Hauptpunkt nennt man den Punkt, in dem der ungebrochene Hauptstrahl die brechende Fläche trifft, die hier senkrecht zum Hauptstrahl stehende Ebene heißt Hauptpunktsebene.

Unser Auge stellt ein **zentriertes System** brechender Flächen dar (Hornhaut, Linse, Glaskörper). Zentrierte Systeme brechender Flächen lassen sich — für Berechnungen und Konstruktionen — nun in der Weise vereinfachen, daß wir auf einer optischen Achse ein System von 6 Punkten und 6 zugehörigen Ebenen dafür einsetzen. Die 6 Punkte sind

2 Brennpunkte
2 Knotenpunkte
2 Hauptpunkte.

Die 6 Ebenen werden von der optischen Achse in den genannten Punkten senkrecht durchbohrt und sind

2 Brennpunktsebenen
2 Knotenpunktsebenen
2 Hauptpunktsebenen.

Unter Vernachlässigung eines bei den kleinen Dimensionen des Auges geringen Fehlers können wir aber noch weiter vereinfachen: für die beiden Knotenpunkte den einen „vereinigten Knotenpunkt", für die beiden Hauptpunkte den einen „vereinigten Hauptpunkt" einsetzen (vorderer und hinterer Brennpunkt lassen sich nicht vereinigen), so daß also das Auge von uns wie eine einzige sphärisch brechende Fläche behandelt werden wird.

Optische Fehler des Auges.

Den vorstehenden Ausführungen liegt die Annahme zugrunde, daß die verschiedenen brechenden Trennungsflächen des Auges auf einer optischen Achse zentriert wären; dies ist indes keineswegs genau der Fall.

Ferner haben die in den vorstehenden Ausführungen gegebenen Regeln der Strahlenbrechung strikte Gültigkeit nur für den zentralsten Teil der brechenden Flächen.

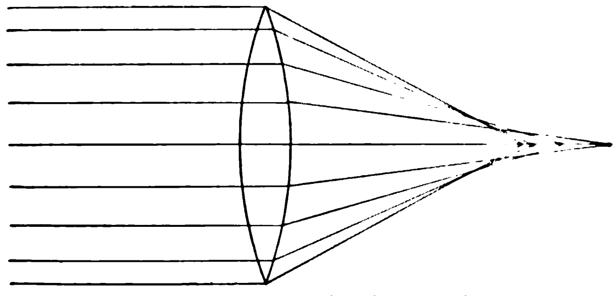


Fig. 65. Sphärische Aberration.

Je weiter von der Achse entfernt ein Parallelstrahl auffällt, um so stärker ist seine Brechung. („Sphärische Aberration".)

Korrigiert wird die sphärische Aberration durch Kombinationen von Linsensystemen.

Bei jeder Brechung erfährt weißes (gemischtes) Licht eine Zerlegung in seine spektralen Komponenten, indem kurzwelliges (blaues Licht) stärker abgelenkt wird als langwelliges (rotes). (Chromatische Aberration) (Fig. 66).

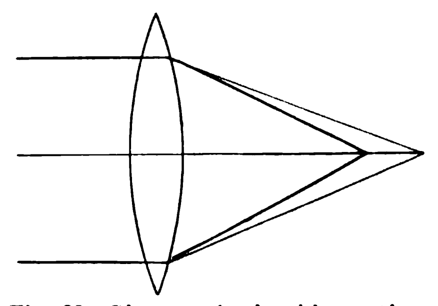


Fig. 66. Chromatische Aberration.

Korrigiert wird die chromatische Aberration durch Kombinationen

von Linsensystemen mit verschieden starkem Farbenzerstreuungsvermögen. Im Auge ist weder die sphärische noch die chromatische Aberration korrigiert.

Sowohl durch die mangelhafte Zentrierung der brechenden Flächen und den dadurch bedingten Astigmatismus, wie auch durch die sphärische und chromatische Aberration, die keinerlei Korrektionsvorrichtungen zeigen, ist es bedingt, daß punktförmige oder lineare scharfe Abbildungen in unserm Auge gar nicht möglich sind. Vom physikalisch-optischen Standpunkte ist das Auge mangelhaft. Was die hohe Leistungsfähigkeit dieses unseres höchsten Sinnesorganes ermöglicht, das sind physiologische Korrektionsvorrichtungen, nämlich die Adaptation und der Simultankontrast.

Linsen.

Konstruiert werden die Bilder, welche von den Linsen entworfen werden, unter Benutzung des Parallelstrahles, welcher nach der Brechung durch den Brennpunkt geht, und des ungebrochenen Strahles, der durch die Linsenmitte geht. Die 2 Knotenpunkte liegen nämlich bei einem solchen System innerhalb der Linse und können mit einer für unsere Bedürfnisse genügenden Genauigkeit in dem vereinigten Knotenpunkt zusammengefaßt werden.

Die **Konkavlinsen** geben nur virtuelle, nur verkleinerte, nur aufrechte Bilder, ganz analog dem Konvexspiegel (s. o.). Je mehr wir uns der Linse mit dem Objekt nähern, um so geringer wird die Bildverkleinerung.

Die **Konvexlinsen** geben, wenn wir uns mit einem Objekte der Linse nähern, zunächst reelle, verkleinerte, umgekehrte Bilder, dann ein reelles, gleichgroßes, umgekehrtes Bild in der Entfernung der doppelten Brennweite jenseits der Linse, wenn sich das Objekt in der Entfernung der doppelten Brennweite diesseits der Linse befindet, dann reelle, vergrößerte, umgekehrte und schließlich virtuelle, vergrößerte, aufrechte Bilder, wenn sich das Objekt innerhalb der einfachen Brennweite befindet. Je näher wir unter den letzten Bedingungen der Linse kommen, um so schwächer ist die Vergrößerung. Vergleiche hierzu die ganz analoge Wirkung des Konkavspiegels (s. o.).

Benennung und Erkennung der Linsen.

Die Einheit des neuen Brillenkastens ist die Meterlinse, d. h. eine relativ schwache Linse, die imstande ist, parallele Lichtstrahlen in 1 m Entfernung zu vereinigen. $f = 1$ m. Bei den gewöhnlichen Glassorten (Brechungskoeffizient $= 1{,}5$) gehört eine Schleifschale von 1 m Radius dazu, um solche Linsen doppelseitig zu schleifen. Nennen wir die Brechkraft einer solchen Meterlinse 1 **Dioptrie** (1 D.), so vereinigen

1 D. paralleles Licht in 1 m ($f = 1$ m),
2 D. „ „ „ $\frac{1}{2}$ m ($f = 50$ cm),
3 D. „ „ „ $\frac{1}{3}$ m ($f = 33{,}3$ cm),
x D. „ „ „ $\frac{1}{x}$ m ($f = \frac{1}{x}$ m).

Die stärkeren Gläser des neuen Brillenkastens stellen also Multipla der (schwachen) Einheit vor, während im alten Brillenkasten die schwächeren Gläser als Bruchteile des stärksten benannt wurden. Die Bruchteile einer Dioptrie (0,75, 0,5 und 0,25 D.) können wir meist entbehren.

Konvex- oder Bikonvexlinsen erkennen wir an der Eigenschaft, ein darunter gelegtes Objekt vergrößert erscheinen zu lassen.

Wollen wir die Stärke der Linse wissen, so lassen wir die Linse von einem unendlich oder mindestens 6 m weit entfernten Gegenstand ein Bild entwerfen und messen die Entfernung von Linse und Bild $= f$ (Fokusmessung). Beträgt dies $\frac{1}{x}$ m, so hat die Linse x D. Brechkraft.

Konkav- oder Bikonkavlinsen erkennen wir an der Eigenschaft, ein darunter gelegtes Objekt verkleinert erscheinen zu lassen.

Die Stärke der Linse stellen wir durch die „Kompensationsmethode“ fest, d. h. wir suchen aus einem numerierten Brillenkasten dasjenige Konvexglas aus, welches die zerstreuende Wirkung des Konkavglases aufhebt.

Handelt es sich um schwache Gläser, oder bei der Kompensationsmethode um schwache Glasdifferenzen, bei denen die vergrößernde oder verkleinernde Wirkung der Linsen wenig ausgesprochen ist, so steht uns noch eine weitere Methode zur Verfügung, um zu entscheiden, ob ein Glas leicht konvex oder konkav ist, d. i. die Methode der prismatischen Verschiebung. Blicken wir nämlich durch ein schwaches Konvexglas nach einem fernen Objekt und machen wir mit dem Glase kleine Verschiebungen senkrecht zur Gesichtslinie, so macht das ferne Objekt Scheinbewegungen in umgekehrtem Sinne; in gleichem Sinne, wenn es sich um ein schwaches Konkavglas handelt.

Dies hat seinen Grund in der prismatischen Ablenkung, die ein Lichtstrahl erfährt, wenn er nicht zentral sondern peripher durch eine Linse hindurchgeht.

Anwendung der Refraktions-(Brechungs-)Gesetze auf das Auge.

Nach Donders können wir uns die komplizierten Verhältnisse des menschlichen Auges in folgender Weise vereinfacht vorstellen.

Eine Trennungsfläche von 5 mm Radius scheidet 2 Medien vom Brechungsexponenten 1 und 1,33.

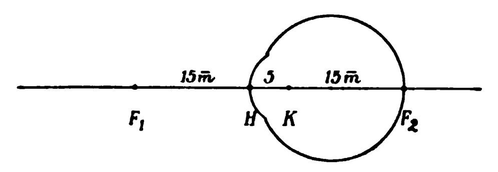


Fig. 67. Reduziertes Auge (nach Donders).

Die vordere Brennweite dieses „reduzierten Auges" beträgt 15 mm. Die hintere Brennweite 20 mm.

Der Hauptpunkt H liegt im Scheitel der Trennungsfläche, der Knotenpunkt K fällt mit dem Krümmungsmittelpunkt zusammen. Die Achsenlänge ist gleich der hinteren Brennweite, d. h. der 2. Brennpunkt F_2 fällt in die Retina. Ein ähnlich einfaches System stellt das aphakisch-emmetropische Auge dar, d. h. das hochgradig kurzsichtige Auge, welches nach Entfernung der Linse emmetropische Refraktion erlangt hat (s. u.).

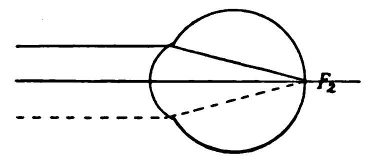


Fig. 68. Bedeutung des zweiten (hinteren) Brennpunktes.

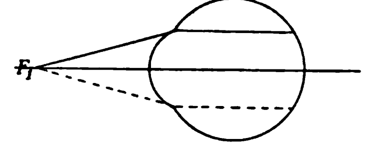


Fig. 69. Bedeutung des ersten (vorderen) Brennpunktes.

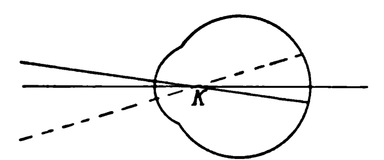


Fig. 70. Bedeutung des Knotenpunktes.

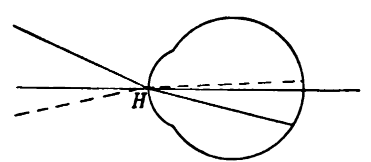


Fig. 71. Bedeutung des Hauptpunktes.

Das normale Auge enthält jedoch eine Linse und kann nicht für alle Fälle in der oben dargestellten Weise reduziert werden. Die Durchschnittswerte für die

Konstanten des Auges

stellen sich nach Helmholtz mit geringer Schematisierung folgendermaßen:

Krümmungsradius der vorderen Hornhautfläche (n. Helmholtz normal 7,0—8,5, im Mittel 7,8)	8 mm	
Vordere Linsenfläche	10 „	(in Akk. 6 mm)
Hintere Linsenfläche	6 „	„ 5 „
Tiefe der vorderen Kammer	4 „	
Dicke der Linse	4 „	
Dicke des Glaskörpers	16 „	
Vordere Brennweite	12 „	
Hintere Brennweite	24 „	
Brechungsexponent der Cornea	1,33	
des Kammerwassers	1,33	
des Glaskörpers	1,33	
der Linse	1,43—1,44	

Nun legen wir das System der Haupt-, Knoten- und Brennpunkte in dieses schematisierte Auge hinein:

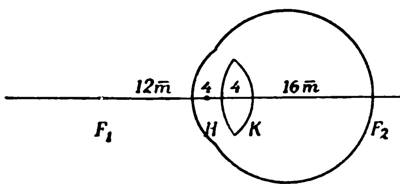


Fig. 72. Schematisiertes Auge.

Die 2 Hauptpunkte liegen, fast 0,5 mm voneinander entfernt, in der Mitte der vorderen Kammer, der „vereinigte Hauptpunkt“ in der Mitte zwischen beiden.

Die 2 Knotenpunkte liegen ebenfalls fast 0,5 mm voneinander entfernt, vor und hinter dem hinteren Linsenpol, der „vereinigte Knotenpunkt“ also am hinteren Linsenpol.

Der hintere Brennpunkt fällt in die Netzhaut: Schematisiertes Auge.

Anwendung der Reflexions-(Spiegel-)Gesetze auf das Auge.

Die Spiegelgesetze finden ihre Anwendung auf das Auge bei Konstruktion der 3 Purkinjé-Sansonschen Reflexbildchen. Da an jeder optischen Trennungsfläche, zumal an jeder gewölbten, nicht nur eine Brechung, sondern auch eine Spiegelung entsteht, so erhalten wir zunächst an der Hornhaut ein Reflexbild: Von vorn betrachtet stellt die Hornhaut einen Konvexspiegel dar, in dessen Brennpunkt etwa ein verkleinertes, aufrechtes, irreelles Bild einer Lichtquelle, z. B. eines Fensters, entsteht. Der Brennpunkt liegt 4 mm hinter der Hornhautoberfläche (wenn der Radius 8 mm beträgt), also in der Pupillarebene.

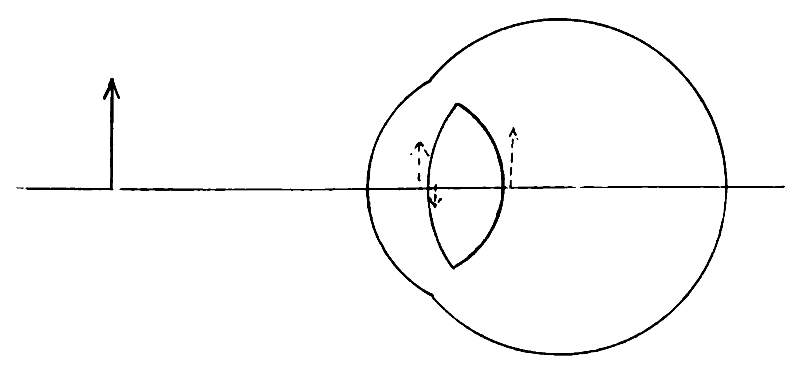


Fig. 73. Reflexbilder des Auges.

Auch die vordere Linsenfläche gibt uns ein Reflexbildchen. Auch dieses entsteht etwa im Brennpunkt der spiegelnden Fläche, welche bei einem Radius von 10 mm demnach 5 mm hinter der vorderen, 1 mm hinter der hinteren Linsenfläche, also schon im Glaspürper liegt. Auch dieses Bildchen ist ein aufrechtes, verkleinertes, irreelles, jedoch etwas größer, aber weit lichtschwächer

als das Hornhautbildchen, denn die Lichtstärke ist abhängig von der Differenz der Brechungsexponenten.

Die dritte Fläche, die ein Spiegelbild gibt, ist die hintere Linsenfläche. Da diese konkav ist, so erhalten wir etwa im Brennpunkt 3 mm vor der hinteren, also etwa 1 mm hinter der vorderen Linsenfläche ein verkleinertes, umgekehrtes, reelles Bildchen. Da diese Fläche die am stärksten gewölbte ist, so ist das von ihr gelieferte Bild das kleinste. Bei Bewegungen der Lichtquelle bewegen sich die aufrechten Bilder in gleicher, das umgekehrte in entgegengesetzter Richtung. Das von der vorderen Linsenfläche gelieferte Bild machen wir uns am besten anschaulich, wenn wir den Patienten geradaus blicken lassen, die Lichtquelle 45° temporal und unser beobachtendes Auge 45° nasal von der Gesichtslinie postieren.

Normalsichtigkeit, Sehschärfe, Akkommodation, Optometer.

Einstellung für die Ferne.

Brechungsverhältnisse, Bildentstehung, Einstellung für die Ferne, Sehschärfe.

Wenn der hintere Brennpunkt des für die Ferne eingestellten Auges mit der perzipierenden Schicht der Retina zusammenfällt, so nennen wir das Auge normal oder **emmetropisch**; liegt die Netzhaut weiter zurück, so ist es langgebaut **(myopisch)**, liegt die Netzhaut vor dem hinteren Brennpunkt, so ist das Auge kurzgebaut **(hyperopisch)**.

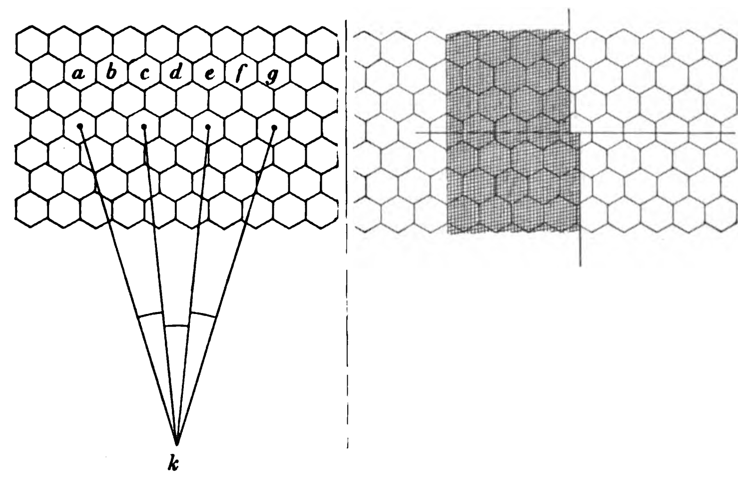


Fig. 74. Sehwinkel. Fig. 75. Breitenwahrnehmung.

Im Falle der Emmetropie bilden sich, reell, verkleinert und umgekehrt, nur Objekte ab, die in unendlicher Ferne oder in mindestens 6 m Entfernung liegen. Alle näheren Objekte haben im akkommodationslosen Auge ihr Bild hinter der Netzhaut, erscheinen also verwaschen.

Der Ort des Bildpunktes auf der Netzhaut zu einem unendlich fernen Stern z. B. ergibt sich auf das einfachste, indem wir die „Richtungslinie" durch den Knotenpunkt ziehen; wo diese die Retina trifft, bildet sich der Stern ab. Bilden sich 2 Sterne dicht nebeneinander auf der Netzhaut ab, so bilden die zugehörigen Richtungslinien einen Winkel miteinander, der nicht unter ein gewisses Minimum sinken darf, um die Sterne noch getrennt zur Wahrnehmung gelangen zu lassen. Bestimmt ist dieser „kleinste Sehwinkel" durch die

Größe der perzipierenden Netzhautelemente einerseits und durch den Knotenpunktsabstand von diesen Elementen anderseits (normaliter 16 mm). Die perzipierenden Netzhautelemente, die Zapfen, bilden an der Stelle des schärfsten Sehens ein regelmäßiges Mosaik sechseckiger Querschnitte. Bildet sich ein Stern auf Zapfen *a* ab, so darf sich ein zweiter Stern erst auf Zapfen *c* abbilden, um getrennt gesehen zu werden, denn wenn er sich auf *b* abbildet, erhalten wir den Eindruck einer kurzen, leuchtenden Linie, nicht den zweier Punkte. Zur gleichzeitigen Wahrnehmung von 3 leuchtenden Punkten gehören also mindestens 5 Zapfen. Ziehen wir die zugehörigen Richtungslinien durch den Knotenpunkt, so erhalten wir Winkel von je 1 Winkelminute, was einer Zapfenbreite von 4 μ entspricht (Bestimmung der Sehschärfe nach der „Doppelobjektmethode“).

Praktisch ausgeführt wird die **Bestimmung der Sehschärfe** nach dieser Methode nun gewöhnlich nicht mit leuchtenden (oder dunklen) Doppelpunkten, sondern mit Buchstaben oder Zahlen, die nach dem Snellenschen Prinzip konstruiert sind. Demnach soll sich ein schwarzer Strich und ebenso jeder weiße Zwischenraum je auf der Breite einer Zapfenreihe abbilden.

Bei richtigem Abstand erscheint jeder Buchstabe demnach, wie nebenstehende Figur zeigt, unter 5 Winkelminuten Höhe und Breite, bedeckt also ein Areal von $5 \times 5 = 25$ Zapfen. Nun sind die Buchstaben und Zahlen in ihrer Größe so gehalten, daß der oberste der Tafel auf 60 m Entfernung unter einem Winkel von 5 Min. erscheint, wird er auf 60 m Entfernung erkannt, so besteht Sehschärfe V. (Visus) = $^{60}/_{60}$, wird er nur in 6 m Entfernung erkannt, so besteht V = $^{6}/_{60}$. Werden aus 6 m Entfernung noch die Buchstaben oder Zahlen der 2., 3., 4., 5. Reihe erkannt, so besteht V. $^{6}/_{36}$, $^{6}/_{24}$, $^{6}/_{18}$, $^{6}/_{12}$. Wird die mit 6, 5 und 4 bezeichnete Reihe gelesen, so besteht V. $^{6}/_{6}$, $^{6}/_{5}$, $^{6}/_{4}$. In den letzten beiden Fällen besteht „übernormale Sehschärfe“.

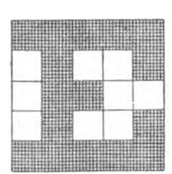


Fig. 76.

Die Norm ist etwas konventionelles, gewonnen am Durchschnitt vieler „normaler“ Menschen. Übertrifft die Sehschärfe die Norm wesentlich, so müssen wir bei den betreffenden Menschen schmälere Zapfen annehmen. Ist die Sehschärfe geringer als $^{6}/_{60}$, so stellen wir fest, in welcher Entfernung die Anzahl der vorgehaltenen Finger richtig angegeben wird und benennen die Sehschärfe V. = Finger in 3, 2, 1 oder Bruchteilen eines Meters eventuell mit der Bemerkung „exzentrisch, temporal, nasal, oben oder unten“. Weiteres siehe „Gesichtsfeld“.

Im allgemeinen setzt man den zu Untersuchenden mit dem Rücken gegen das Fenster oder gegen die Wand zwischen zwei Fenstern; stellt die Leseprobe an der gegenüberliegenden Wand des Zimmers auf, wo man eventuell durch künstliche Beleuchtung, die dem Patienten gegenüber abgeblendet sein muß, für eine genügende Helligkeit von 10—20 Meterkerzen zu sorgen hat. Unter besonderen Umständen, wenn man z. B. die Sehschärfe bei enger Pupille untersuchen und den Einfluß einer zentralen Hornhautmacula zahlenmäßig festsellen will, bedient man sich transparenter Sehproben (H. Cohn), die man im Fenster aufhängt; man untersucht so „gegen das Licht“. Stets ist jedes Auge einzeln für sich zu untersuchen, das andere durch leichten Verband zu schließen.

Hat ein Auge „volle Sehschärfe“, so kann Emmetropie, aber auch Hyperopie (s. S. 104 ff.) vorliegen; Myopie ist allerdings ausgeschlossen.

Ist die Sehschärfe nicht normal, so kann das die allerverschiedensten Ursachen in den brechenden Medien oder den optischen Leitungsbahnen oder Kurzsichtigkeit oder Astigmatismus haben.

Andere Methoden der praktischen Sehschärfebestimmung benutzen Bilder von Haken, die nach oben, unten, rechts oder links offen sind. Den Analphabeten oder Kindern gibt man einen entsprechend geformten Haken mit Griff in die Hand und läßt diesen so hinhalten, wie das Bild erscheint.

Fig. 77. Snellens Haken.

Auch Ringe verschiedener Größe und Dicke mit einem quadratischen Defekt sind konstruiert worden, Patient hat anzugeben, an welcher Stelle sich der Defekt befindet. Dieser Ring ist zusammen mit Zahlen (1, 4, 7, 0) als „internationale Sehprobe“ eingeführt (Bergmann-Wiesbaden).

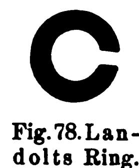


Fig. 78. Landolts Ring.

Für Kinder insbesondere sind noch Bilder von Tisch, Stuhl, Stern, Kreuz und ähnliches möglichst unter Zugrundelegung des Snellenschen Prinzips konstruiert worden.

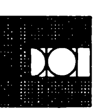


Fig. 79.

Die Figur 79 zeigt, daß zur Erkennung der Richtung eines einfachen Hakens von der Breite und Höhe eines E eigentlich nur 6 Zapfen nötig sind, zum Erkennen des E aber 25. Wir prüfen damit den Lichtsinn des einen in der Mitte gelegenen Zapfens.

Einstellung für die Nähe: Akkommodation des Auges und ihre Veränderung im Alter: Presbyopie.

Unter der Akkommodation des Auges verstehen wir die Fähigkeit des Organs, unter Zunahme der Brechkraft nahe gelegene Objekte auf der Netzhaut scharf abzubilden. Daß eine solche Möglichkeit besteht, wird heutzutage nicht mehr bezweifelt, und es kann sich jeder selbst leicht davon überzeugen, indem er bald eine nahe Nadelspitze, bald die Ferne fixiert, beides erscheint nie gleichzeitig scharf, auch wenn wir durch ein stenopäisches Loch blicken, um die Wirkung der beim Nahe- und Fernsehen wechselnden Pupillenweite auszuschalten.

Der Mechanismus der Akkommodation spielt sich, wie wir nunmehr als bewiesen ansehen können, nach der von Helmholtz aufgestellten Theorie ab, deren Hauptpunkt die akkommodative Entspannung des Aufhängebandes der Linse ist. Es läßt sich nämlich subjektiv (entoptisch) sowohl, als auch objektiv durch Beobachtung der Linsenbildchen zahlenmäßig feststellen, daß bei maximaler Akkommodation die Linse im Auge der Schwere nach herabsinkt und bei Augenbewegungen zittert. Demnach stellen wir uns vor, daß die Linse im ruhenden Auge durch den Zug der gespannten Zonula in abgeflachter Form gehalten wird. Der H. Müller-Brückesche Ziliarmuskel hat seinen Ansatz (punctum fixum) vorn an der Sklera am Schlemmschen Kanal, er besteht aus radiär, schräg und ringsverlaufenden Fasern, stellt demnach eine Art Irisblende dar. Kontrahiert er sich, so verkleinert sich der Ring in

der Richtung nach der Pupillenmitte zu, der hintere Ansatzring der Zonulafasern an der Ora serrata retinae wird nach vorn gezogen, die Zonula erschlafft und die Linse erhält, entsprechend dem Elastizitätsbestreben, Kugelgestalt anzunehmen, gewölbtere Form und somit stärkere Brechkraft. Da sie hinten dem Glaskörper aufliegt,

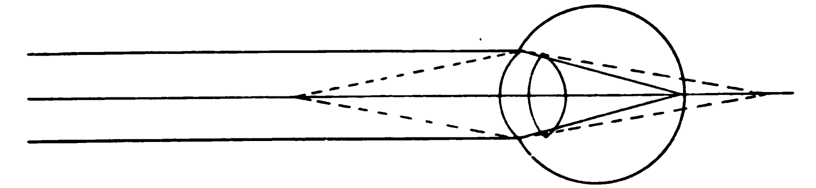


Fig. 80. Abbildung im normalen für die Ferne eingestellten Auge. Die aus der Ferne parallel kommenden Strahlen schneiden sich auf der Netzhaut, die aus der Nähe kommenden dahinter.

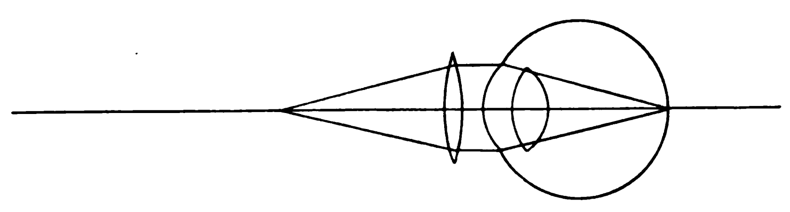


Fig. 81. Abbildung eines nahen Objekts mit Hilfe des betr. Glases.

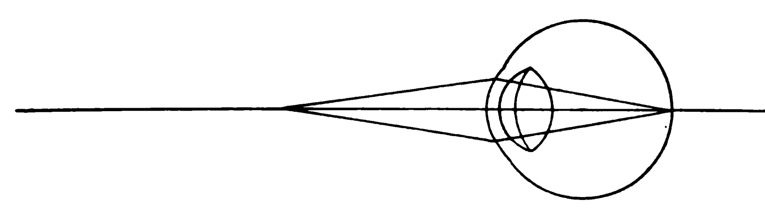


Fig. 82. Abbildung desselben Objekts durch Akkommodation.

nimmt hauptsächlich die vordere Fläche an Wölbung zu, was sich in einer Abflachung der vorderen Kammer und einer Verkleinerung des Reflexbildchens der vorderen Linsenfläche ausspricht. Eine richtige Vorstellung von dem Akkommodationsmechanismus ist für viele klinische Fragen unerläßlich.

Von besonderer Bedeutung erscheint, daß durch diesen Mechanismus der intraokulare Druck, wie das Experiment zeigt, in keiner Weise beeinflußt wird. Es läßt sich zeigen, daß jedenfalls keine Steigerung eintritt, die größer wäre, als die durch den Blutdruck bedingte Schwankung. Für die Therapie des Glaukoms und der Myopie sind diese Tatsachen grundlegend.

Die Ausgiebigkeit der Akkommodation ist abhängig von der Elastizität der Linse, diese vom Alter und gewissen Krankheiten.

Der dem Auge nächstgelegene Punkt, den das Auge eben noch scharf abzubilden vermag, heißt der Nahepunkt des Auges, er liegt beim 10Jährigen etwa in 7 cm Entfernung. Wollten wir das Auge auf diesen Punkt einstellen durch eine Konvexlinse, so müßten wir eine solche von 7 cm Brennweite = etwa + 15 D. wählen, denn

die von dem gedachten Punkt ausgehenden Strahlen werden durch diese Linse parallel gemacht und somit durch das normale ruhende Auge in der Netzhaut vereinigt. Macht das Auge die entsprechende Akkommodation, so sagen wir, „es akkommodiert 15 D.“.

Das Akkommodationsvermögen = Akkommodations-„breite“ beträgt im Alter von 10 J. 15 Dioptrien

„ „ „ „	20 „	10 „
„ „ „ „	30 „	7,5 „
„ „ „ „	40 „	5 „
„ „ „ „	50 „	2,5 „
„ „ „ „	60 „	0 „

Diese Zahlen sind Mittelwerte, welche aber individuell etwas verschieden sein können, insofern manche Menschen z. B. etwas höhere Akkommodationsbreiten aufweisen.

Das Akkommodations„gebiet“ liegt zwischen dem Nahepunkt und dem Fernpunkt. Unter letzterem verstehen wir den fernsten Punkt, der sich eben noch bei Ruhe der Akkommodation in der Netzhaut scharf abbilden kann.

Die Akkommodationsbreite ist normaliter einzig abhängig vom Alter, die Lage des Akkommodationsgebietes einzig von der Refraktion (bei konstantem Alter).

Praktisch prüfen wir die Akkommodation, indem wir eine feine Druckprobe (Snellen 0,4, Nieden 1, Schweigger 0,3, Jäger 1) dem Auge so weit nähern lassen, bis die Schrift undeutlich wird. Geschieht die Annäherung bis auf $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{5}$ oder $\frac{1}{x}$ m, so hat das Auge 3, 5 oder xD. Akkommodation.

Da der Kulturmensch für die meisten Arbeiten in der Nähe einen Abstand von 30—40 cm innehält, so muß (s. Tabelle) für den Emmetropen in der Mitte der 40er Jahre ein Zeitpunkt kommen, wo die Akkommodation zur genügenden Annäherung der Dinge nicht mehr ausreicht, wo die **Alters- oder Weitsichtigkeit** (nicht Übersichtigkeit!), die **Presbyopie**, beginnt. Zur Ergänzung der Akkommodation verordnen wir daher dem

45jährigen Emmetropen	+ 0,75	
50 „ „	+ 1,5	
55 „ „	+ 2,25	
60 „ „	+ 3,0	
70 „ „	+ 4,0	s. Hyperopie senile S. 104.
80 „ „	+ 5,0	

Der Hypermetrop wird unter dieser gesetzmäßigen Abnahme der Akkommodation schon früher zu leiden haben, da er ja zur Überwindung seiner Übersichtigkeit seine Akkommodation schon für das deutliche Sehen in die Ferne mehr oder weniger verbraucht. Höhergradige Hyperopen bedürfen deshalb oft schon in der Schule der Gläser. Anderseits wird für die unkorrigierten Myopen die Altersveränderung des Akkommodationsapparates in vielen Fällen gar nicht oder doch viel später bemerkbar werden. So wird der Myop von 3,0 D. bis an sein Lebensende ohne Glas lesen können, der von 2,0 Dioptrien wird erst jenseits 50 Jahren für feinere Schrift ein schwaches Konvexglas brauchen. Myopen, welche gewohnt waren, für Ferne und Nähe das ihre Kurzsichtigkeit vollkorrigierende

Glas zu tragen, werden natürlich ebenso wie der Emmetrop mit etwa 45 Jahren bemerken, daß sie mit der Vollkorrektion in der Nähe zu ermüden anfangen. Sie müssen dann für die Nähe ein schwächeres Konkavglas benutzen oder über ihre vollkorrigierende Brille einen Konvexklemmer setzen.

Man kann auch für Personen, welche ungern die Gläser wechseln und in ihrem Beruf fortwährend zwischen Fern- und Naheeinstellung wechseln müssen, das eine Auge für die Ferne, das andere für die Nähe korrigieren.

Eine andere Möglichkeit bieten die Gläser mit doppeltem Brennpunkt à double foyer, Bi-Fokusgläser), bei denen in die untere Hälfte des vollkorrigierenden Glases ein kleiner Meniscus für die Nähe eingeschliffen oder eingekittet ist. Da beim Lesen und Arbeiten der Blick gesenkt wird, genügt dies kleine Feld. Diese, besonders in Amerika üblichen Gläser sind vielen Patienten sehr angenehm. Sie sind aber teurer und erfordern sehr sorgfältige Ausführung.

Bei all diesen Gläserverordnungen kommt es natürlich auch darauf an, welche Art von Arbeit und in welcher Entfernung sie geleistet werden soll. Wer sehr feine Arbeit macht, wird früher der Gläser und stärkerer Gläser bedürfen. So beginnt bei emmetropischen Näherinnen, Stickerinnen usw. die Zeit der presbyopischen Beschwerden oft schon vor dem 40. Jahre. Ein 60jähriger Schuhmacher dagegen, der in 50 cm Abstand seine Arbeit auf den Knien hält, wird nur 2,0 D. Konvex dazu brauchen, ein Schreiner gleichen Alters, der in 75 cm Entfernung hobelt, nur 1,5 D.; ein Kupferstecher oder Retuscheur, der seine feine Arbeit in 20 cm Abstand hält, dagegen 5,0 D. usw.

Die allmähliche Verhärtung der Linse geht mit einer beachtenswerten Regelmäßigkeit vor sich, so daß Abweichungen von den oben gegebenen Regeln kaum vorkommen, wohl gemerkt unter normalen Verhältnissen.

Vorzeitiger Eintritt der **Presbyopie**, wenn es sich nicht um Hyperopen handelt, auf beiden Augen meist gleich deutlich ausgesprochen, findet sich bei diabetischen Linsenveränderungen auch ohne daß Linsentrübungen zu sehen sind sowie bei beginnendem Glaucoma simplex.

Verspäteter Eintritt der Presbyopie, wenn es sich nicht um typische Myopen oder Anisometropen handelt, deren eines Auge kurzsichtig ist, und wenn nicht sehr enge Pupillen ein stenopäisches Sehen gestatten, findet sich bei stareinleitender Myopie, bei diabetischer Linsensklerose, also bei erworbener Brechungsmyopie. Es handelt sich dann also schon um pathologische Verhältnisse, meist der Linse. Die Verschlechterung des Sehens in die Ferne kann dem Patienten dabei leicht entgehen.

Die

Lähmungen der Akkommodation

sind meist Paresen, seltener Paralysen, sie können einseitig oder doppelseitig auftreten mit und ohne Pupillenbeteiligung. Danach haben sie ganz verschiedene diagnostische Bedeutung. Sehr selten sind Reizzustände im Akkommodationsapparat. Vom sogenannten Akkommodationskrampf wird noch die Rede sein (s. unten).

Die subjektiven Störungen, die die Akkommodationslähmung im Gefolge hat, sind sehr verschieden, je nach dem Alter des Patienten und der Refraktion der Augen.

Ist die Störung doppelseitig und hochgradig, so beeinträchtigt sie die Sehbedingungen, am meisten bei Hyperopen, die ihre Akkommodation schon für die Ferne brauchen, wenn sie gar nicht oder unterkorrigiert sind. Emmetropen werden für die Ferne gar nicht,

wohl aber bei der Nahearbeit Störungen haben, Myopen auch bei letzterer nur, wenn sie ihr Glas tragen. Sie brauchen also dieses, wenn es sich um Myopien mittleren Grades handelt, nur abzusetzen, um ohne Akkommodation in der Nähe zu sehen.

Die Störungen, die bei Anisometropen auftreten, lassen sich aus dem Gesagten leicht ableiten.

Ist die Störung nur einseitig, so sind die Klagen wesentlich andere: Die Patienten können ja dann mit dem gesunden Auge scharf einstellen, aber das gelähmte bedeckt dann alles mit dem Schleier seiner undeutlichen Bilder, die im Wettstreit beider Augen dann doch hier und da auftauchen. In zweiter Linie sind es Störungen des binokularen Sehaktes für die Nähe, die durch einseitige Akkommodationsbeeinträchtigung bedingt sind. Ist diese nur gering, so klagen die Patienten öfter darüber, daß dem einen (kranken) Auge alle Gegenstände in der Nähe wesentlich kleiner erscheinen als dem andern, zumal Gegenstände bekannter Größe, z. B. die eigene Hand (akkommodative Mikropsie).

Die erhöhte Akkommodationsinnervation ist hier anscheinend von der Vorstellung größerer Nähe des Objektes begleitet, und bei gleichem Sehwinkel erscheint uns ein Objekt um so kleiner, je näher es uns zu liegen scheint, in die Wolken projiziert, nimmt es Riesengröße an.

Mikropsie kann auch die Folge erschwerter Konvergenz sein (Konvergenzmikropsie), sie muß prinzipiell von der durch Akkommodationslähmung bedingten geschieden werden, erfordert natürlich auch eine ganz andere Behandlung, läßt sich aber wegen des innigen Zusammenhangs zwischen Konvergenz und Akkommodation nicht immer ohne weiteres unterscheiden.

Alle diese subjektiven Beschwerden können wir an uns selbst erleben und studieren, wenn wir uns ein- oder doppelseitig Homatropin (1%) einträufeln.

Ist die Störung der Akkommodation doppelseitig, so ist auch die Mikropsie doppelseitig, entgeht jedoch dann leicht der Beobachtung.

Zur Diagnose der Akkommodationslähmung gehört zunächst eine sorgfältige Refraktionsbestimmung = Fernpunktsbestimmung jedes einzelnen Auges. Das Auge wird dann mit dem korrigierenden Glase versehen — emmetropisiert — und ganz, wie oben, die Akkommodationsbreite bestimmt. Kann ein 30jähriger Patient feinste Schrift dem Auge nur bis 30 cm nähern (Akk. = 3 D.), während er sie doch noch in 15 cm lesen sollte (Akk. = 6,5 D.), so hat er eine Parese von etwa 4 D. Die Differenz zwischen vorhandener und normalerweise zu erwartender Akkommodation gibt uns also einen zahlenmäßigen Ausdruck für den jeweiligen Grad der Parese. Liest der 30jährige Patient gar nichts von feinerer Druckschrift, so geben wir ihm (Emmetropie vorausgesetzt) + 3,0 D. Damit muß er in $1/3$ m feinste Druckschrift lesen, liest er sie in $1/4$ m nicht mehr, so verfügt er nicht mehr über 1 D. Akkommodation. Die Lähmung ist dann eine vollständige.

Nach eingetretener Presbyopie ist die Diagnose einer Parese sehr viel schwieriger, wegen der geringen Werte der Akkommodationsbreite, Paralysen sind auch dann noch sicher zu erkennen. Natürlich muß mittels presbyopischer Gläser untersucht werden.

Ursachen: Einseitige Lähmung kann bedingt sein durch Trauma. Zunächst ist die Pupille dabei gewöhnlich verengt (Reizzustand), sie kann aber auch sehr bald weit und starr oder auch schlecht reagierend sein. Die Beeinträchtigung der Akkommodation ist meist

nicht hochgradig. Öfter ist Subluxatio lentis (tiefe vordere Kammer und Linsenschlottern) mit Sphinktereinrissen (Efeublattform der Pupille) zu konstatieren. Die Anamnese gibt schon einen Hinweis für die Diagnose.

Die einseitige Akkommodationslähmung mit Pupillenlähmung nennt man Ophthalmoplegia oder Ophthalmoparesis interna.

Nie zu vergessen ist, daß das klinische Bild dieses Symptoms auch durch Atropin- oder Homatropineinträufelung bedingt sein kann. Auch wenn der Patient beteuert, nichts in das Ange getropft zu haben, glaube man solchen Versicherungen grundsätzlich nicht, da die Patienten beim besten Willen oft nicht bemerken, daß ihnen der Arzt etwas eingetropft hat. — Freilich sollte dieser stets ausdrücklich darauf aufmerksam machen. — Man stelle also grundsätzlich erst nach acht Tagen Wartezeit die Diagnose der Ophthalmoplegie, nachdem man dem Patienten eingeschärft hat, nichts in seine Augen eintropfen zu lassen.

Bei der Wichtigkeit der Diagnose ist diese Vorsichtsmaßregel nie außer acht zu lassen, denn bedingt ist die Ophthalmoplegia interna meist durch zerebrale Lues oder durch andere schwere Nervenleiden: Tabes, Paralyse. Sehr viel seltener schon durch kleine Blutungen oder sonstige Affektionen im Kerngebiet des Okulomotorius am Boden des Aquaeductus Sylvii (Diabetes, Polioencephalitis sup., Tuberkeln u. a.).

Die Ophthalmoplegia interna aus den geschilderten Ursachen ist häufiger einseitig. Doppelseitig ist sie stets bei den verschiedenen Formen des Botulismus (Wurst-, Fisch-, Käse-, Fleisch-, Schinken-, Austern-, Hummern-, allgemeine Atropinvergiftung). Die Anamnese und sonstige Begleiterscheinungen (Gastroenteritis, Trockenheit der Schleimhaut, besonders im Halse, Blicklähmungen und Bulbärsymptome) geben Fingerzeige für die Diagnose.

Während die einseitige Akkommodationslähmung **ohne** Pupillenbeteiligung ein sehr seltenes Krankheitsbild darstellt und meist durch Lues, Tabes oder Paralyse bedingt sein dürfte, stellt die doppelseitige Akkommodationslähmung ohne Pupillenbeteiligung ein sehr häufiges, fast stets durch Diphtherie bedingtes Krankheitsbild dar. 4—6 Wochen nach einer, wenn auch noch so leicht verlaufenen, vielleicht gar nicht erkannten Angina diphtherica, fast immer bei Kindern, treten die Störungen akut ein. Besonders alarmierend sind diese natürlich bei Hyperopen aus den oben dargelegten Gründen; die Eltern bringen solche Kinder oft in höchster Bestürzung mit der Angabe, das Kind sei erblindet. Alle andern Ursachen treten der Diphtherie gegenüber derartig in den Hintergrund, daß man aus dem Bilde der typisch-doppelseitigen Akkommodationslähmung ohne Pupillenbeteiligung schon allein die zurückliegende Angina als diphtherisch ansprechen kann.

Oft finden sich dann noch andere Lähmungssymptome: Nasale Sprache, Schluckbeschwerden, fehlende Kniephänomene, so daß die Unterscheidung von hysterischer Amblyopie kaum Schwierigkeiten bieten dürfte.

Die **Therapie** der Lähmung richtet sich natürlich ganz nach den Ursachen.

Da die postdiphtherische Akkommodationslähmung erst 4—6 Wochen nach der eigentlichen Erkrankung als Intoxikationssymptom, nicht als infektiös aufzufassen ist, so kommt man mit allen gegen

die Diphtherie selbst gerichteten Maßnahmen zu spät. Auch scheinen die rechtzeitigen Injektionen von Serum bei Diphtherie die Lähmungen nicht zu verhindern. Man wird also durch roborierende Behandlung die Toxine möglichst schnell aus dem Körper zu entfernen suchen. Gute, leichte aber kräftige Kost, Bäder usw. erreichen das in einigen Wochen. Mit Resorbentien (JK u. dgl.) verderbe man den Kindern nicht den Magen, auch nehme man von Verordnung einer Brille lieber Abstand — außer vielleicht bei Hyperopen — und betrachte die Dauer der Akkommodationslähmung lieber als Schonzeit, zumal für den Schulbesuch.

Die sonstigen Lähmungen behandle man ätiologisch; erst wenn ein stationärer Zustand erreicht ist, wende man Palliativmittel an. Als solche kommen in erster Linie korrigierende Gläser in Frage, die je nach der Hochgradigkeit der Störung verschieden stark sein müssen. Bei einseitigen Affektionen werden diese freilich oft nur vorübergehend vertragen.

Instillationen von $^1/_4$ %iger Eserinlösung oder $^1/_2$—1 %iger Pilokarpinlösung haben weniger heilenden Einfluß als eben palliativen. Aber selbst als kosmetisches Mittel tun sie bei einseitiger Pupillenerweiterung gute Dienste. Pupillendifferenzen haben beim Laienpublikum ein gewisses Odium bekommen, so daß die Patienten schon dankbar sind, wenn man ihr Leiden wenigstens verdecken kann.

Die **Prognose** richtet sich ganz nach der zugrunde liegenden Ursache. Für die postdiphtherische Form können wir die Prognose durchaus günstig stellen. In einigen Wochen tritt Spontanheilung ein. Für alle andern Formen ist jedoch rechte Vorsicht geboten. Bei der Lues ist durch kombinierte Hg- und JK-Therapie ja oft erstaunlich viel zu leisten, bisweilen beseitigen aber auch kräftige Injektionskuren diese Störungen nicht oder nur teilweise. Bei der Tabes gehen selbst hochgradige Störungen oft spontan restlos zurück. Eine gute Prognose haben auch die durch Blutungen bedingten.

Oft tritt naturgemäß die Augenprognose an Bedeutung gegen die Prognose des Allgemeinleidens zurück (Polioencephalitis u. ä.).

Reizzustände im Akkommodationsapparat.

Wirkliche, ein- oder doppelseitige Reizzustände im Akkommodationsapparat sind sehr seltene Vorkommnisse und deuten fast immer auf schwere organische Schädigungen im Kerngebiet oder an der Hirnbasis.

Häufig sind dagegen labile Gleichgewichtszustände im Akkommodationsapparat in dem Sinne, daß durch irgendwelche äußeren oder inneren Veranlassungen Akkommodationsinnervationen ausgelöst werden. Es sind das also nicht eigentliche Krampfzustände, denn sie kommen und gehen oft momentan.

Besteht z. B. eine dynamische Divergenz der Augenachsen, so erfordert diese eine erhöhte Konvergenzinnervation, die ihrerseits wieder eine Akkommodationsinnervation zur Folge hat, und es kann akkommodative Myopie die Folge sein. Therapeutisch wäre ein solcher Zustand mit Abduktionsprisma zu bessern oder zu heilen, ein Umstand, der schon an sich auf die Abnormität der äußeren Augenmuskeln als Ursache für den scheinbaren Akkommodationsspasmus hinweist. Ein junges Mädchen mit Strabismusdivergenz konnte diesen — wo es

ihr darauf ankam — überwinden, sie bemerkte aber selbst, daß sie dann stark kurzsichtig wurde. Diese Kurzsichtigkeit zeigte den fast konstanten Betrag von 6 D.

Leichte (funktionelle) Reizbarkeit des Akkommodationszentrums kann natürlich ganz ähnliche klinische Bilder zeigen.

Der „Akkommodationskrampf" ist früher in seiner Bedeutung offenbar sehr überschätzt worden; es ist aber nicht mehr zu bezweifeln, daß er für Myopie, Glaukom, Kataraktbildung usw. so gut wie bedeutungslos ist. Die meisten Fälle dürften sich überhaupt auf die oben gegebenen Erklärungen zurückführen lassen.

Auch folgende Fälle verdienen nicht eigentlich den Namen des Akkommodations„krampfes": Es kommt nicht so selten vor, daß Schulkinder mit normalen Augen mit der Angabe zu uns kommen, sie könnten in der Ferne schlecht sehen. Setzen wir ihnen schwache Konkavgläser vor, so ist das Sehen plötzlich normal. Einige haben bereits normalen Visus, wenn wir sie durch ± 0,25, also durch Fensterglas sehen lassen — oder gar, wenn wir ihnen nur ein leeres Brillengestell aufsetzen. Hier handelt es sich also um funktionelle Zustände, die einer psychischen Beeinflussung zugänglich sind (suggerierte Myopie). Solche Kinder haben meist in der Schule gehört, daß es Schwachsichtige gibt, die nur durch ihre (Konkav-) Brille gut sehen, sie haben eine solche Brille mal aufgesetzt und bilden sich nun ein, auch selbst nur mit einer Brille sehen zu können, die ihnen das eigentümliche Druckgefühl vermittelt, welches eine Konkavbrille wegen der dabei nötigen Akkommodation erzeugt. In solchen Fällen sind Brillen natürlich unnötig.

Andere Kinder haben durch Krummsitzen, Lesen im Dämmerlicht, sich angewöhnt, viel zu nahe heranzugehen und sehr stark zu akkommodieren. Schließlich kann eine starke Akkommodationsspannung ihnen so gewohnt sein, daß sie bei jeder Sehprobe, auch für die Ferne, akkommodieren und dann natürlich myopisch scheinen. Der Grad dieser „Spannungsmyopie" wechselt oft bei derselben Prüfung; im Dunkelzimmer an der Lampe verliert er sich in vielen Fällen. Beweisend ist das Verschwinden der Spannung unter dem Einfluß von Atropin.

Aber auch solche Fälle sind hier zu erwähnen und wohl öfter als Akkommodations„krampf" gedeutet, wo eine myopische Refraktion an der Macula wirklich vorhanden ist, wo aber der Optikus (bei der objektiven Refraktionsbestimmung) normale Refraktion zeigt. Dies erklärt sich durch exzentrischen Keratokonus oder durch Niveaudifferenzen des Fundus selbst. Hier sind die notwendigen Gläser natürlich strikt indiziert.

Asthenopie.

Zum ausdauernden Sehen und Arbeiten in der Nähe bedürfen wir

1. scharfer optischer Einstellung,
2. guter Konvergenz,
3. nervöser Ausdauer.

Fehlt es an einer dieser Funktionen, so wird die Nahearbeit gestört.

Man faßt die bei der Nahearbeit eintretenden Störungen (schnelle Ermüdung, Verschwimmen und Undeutlichwerden der Buchstaben, bei manchen Menschen Augenschmerzen, Kopfweh und allgemeines Unbehagen) zusammen mit dem Namen der **Asthenopie**[1]. „Asthenopische Beschwerden" sind also Beschwerden bei der Nahearbeit.

Ursächlich können für diese Beschwerden all diejenigen Funktionen in Betracht kommen, wie schon gesagt, welche wir bei unserer

[1]) Dieser Name bedeutet wörtlich übersetzt nur „schwaches Sehen" und ist deshalb wenig bezeichnend. Es wird darunter aber nicht „Schwachsichtigkeit" im allgemeinen verstanden, besonders auch nicht die eigentliche Herabsetzung des Unterscheidungsvermögens (die man „Amblyopie" nennt), sondern die mangelnde Ausdauer und Störung des Nahesehens.

Nahearbeit brauchen: Akkommodation, Konvergenz, nervöse Ausdauer. Man unterscheidet danach

1. **Akkommodative Asthenopie.** Es besteht ein Mißverhältnis zwischen der geforderten Naheeinstellung und der Akkommodation; das kann bei all denen, welche zur Erlangung deutlicher Bilder der Akkommodation bedürfen, der Fall sein:

a) infolge von Altersveränderung der Linse, Presbyopie (vgl. S. 97);

b) infolge von Hypermetropie, indem der Kurzbau des Auges übermäßige Anforderungen an die Akkommodation stellt (vgl. S. 107 ff.);

c) infolge von Lähmung der Akkommodation (vgl. S. 98):

[d) infolge von Undeutlichkeit der Bilder, z. B. bei Medientrübungen, bei Astigmatismus (vgl. S. 122), welche den Patienten nötigen, sehr nahe heranzugehen und dadurch die Akkommodation übermäßig anzuspannen].

2. **Muskuläre Asthenopie.** Sie tritt ein bei Schwäche der Konvergenz, infolge deren das eine Auge in divergente Stellung abzuweichen neigt. Auch bei andern Arten von „Heterophorie", besonders bei latenten Vertikalablenkungen kann Asthenopie eintreten. Die Anstrengung, trotzdem die Augen richtig zu halten, und die beim Abweichen beginnenden Doppelbilder wirken ermüdend und störend. Die Konvergenzschwäche beobachtet man besonders bei unkorrigierten Myopen (vgl. S. 118), aber auch bei andern Personen, auch bei allgemeinen Schwächezuständen (Rekonvaleszenten, Anämischen usw.). Sie wird im Kapitel „Motilitätsstörungen" näher erörtert.

3. **Nervöse Asthenopie.** Bei Personen, bei welchen weder in der Akkommodation noch in der Konvergenz sich ein Grund finden läßt oder wo trotz der Korrektion etwaiger Mängel dieser Funktionen die asthenopischen Beschwerden andauern, ist nervöse Erschöpfbarkeit anzunehmen, wie solche ja auch die Ursache mannigfacher anderer Störungen sein kann. Es handelt sich dann um nervöse, erschöpfte oder hysterische Personen, die der Allgemeinbehandlung, der Suggestion und Aufsicht bedürfen. Eine „nervöse Asthenopie" ist also nur zu diagnostizieren, wenn die andern ätiologischen Möglichkeiten im Stiche lassen.

Natürlich können sich die verschiedenen Formen der Asthenopie mannigfach kombinieren. Es ist bei allen Personen mit asthenopischen Beschwerden immer sowohl die Akkommodation, wie die Konvergenzverhältnisse, sowie das Allgemeinbefinden zu berücksichtigen.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß bei Personen mit endzündlicher Reizung der Lider und der Bindehaut die asthenopischen Beschwerden verschiedener Art verstärkt hervortreten. Da die Nahearbeit vielfach abends an der Lampe verrichtet wird, so können solche Reizzustände, auch ohne daß ein sonstiger Grund für Asthenopie vorliegt, infolge der strahlenden Hitze der Lampe beim Lesen usw. so beschwerlich werden, daß man von einer „konjunktivalen Asthenopie" gesprochen hat. Auch leichtere Entzündungen (z. B. die sog. Conjunctivitis sicca, die Conjunctivitis folliculosa, die Diplobazillenconjunctivitis vgl. „Erkrankungen der Bindehaut") können in Betracht kommen. Es sind deshalb jedenfalls auch diese Dinge zu beachten und zu behandeln; die strahlende Hitze muß durch Lampenschirme usw. ferngehalten werden.

Auch ist, zur Vermeidung übermäßiger Annäherung, immer für gutes Licht zu sorgen. Lesen im Dämmerlicht usw. ist strengstens zu meiden.

Übersichtigkeit oder Hyperopie.

Das Wesen der Übersichtigkeit besteht darin, daß parallele Lichtstrahlen nicht in der Netzhaut, sondern hinter ihr in einem Punkt vereinigt werden, daß die hintere Brennweite also größer ist als die Bulbuslänge, bzw. daß das Auge im Verhältnis zu seiner Brechkraft relativ zu kurz ist.

Dieses Mißverhältnis zwischen Brechkraft und Länge kann verschiedene Ursachen haben; die selteneren sollen kurz vorgenommen werden:

I. Hyperopie infolge zu geringer Brechkraft.

1. Die korneale Hyperopie ist bedingt durch einen zu großen Korneal-Radius (> 8 mm), Kerato-Globus oder durch Aplanatio corneae. Es ist dies eine seltene Form der Hyperopie.
2. Die lentale (Linsen-)Hyperopie hat ihre Ursache darin, daß
   a) die Linse fehlt infolge Operation, Luxation usw.: aphakische Hyperopie;

   Ersetzt wird die Brechkraft der Linse z. B. wenn sie wegen Starbildung aus einem bis dahin emmetropen normalen Auge entfernt wurde durch ein Glas von + 10,0 bis 12,0 D. Bestand schon früher Hyperopie, so muß das Glas entsprechend stärker, bestand aber Myopie, entsprechend schwächer sein.

   b) die Linse kann nach hinten verlagert sein, wie es gelegentlich nach Trauma vorkommt, dann ist die vordere Kammer deutlich vertieft;
   c) die Brechkraft der Linse kann abgenommen haben. Der Strahlengang in der Linse ist nämlich ziemlich kompliziert dadurch, daß die Linse einen geschichteten Körper darstellt, dessen Kern den höchsten Brechungsexponenten hat, dadurch verläuft der Lichtstrahl in einer Kurve. Wird die Linse im Alter homogener und größer (die Wölbung der Vorderfläche geringer), so nimmt die Brechkraft ab und es ergibt sich die senile Hyperopie von 1—2 D., auf die bei Verordnung des Nahglases Rücksicht zu nehmen ist.

Die im vorstehenden beschriebenen Hyperopieformen sind „Brechungshyperopien“, bedingt durch Verringerung der Brechkraft der Medien.

Weit häufiger ist

II. die Achsenhyperopie,

die gewöhnliche „Übersichtigkeit“. Bei dieser ist die Brechkraft der Medien unverändert, nur die Augenachse ist zu kurz, die Brechkraft der Medien also relativ zu gering.

Die Anatomie der Hyperopie. Ein achsenhyperopisches Auge ist ein in der Entwicklung zurückgebliebenes Auge. Sämtliche Durchmesser sind zu klein, nicht nur der sagittale, dieser aber meist in besonderem Grade. 1 mm Achsenverkürzung bedingt etwa 3 D. Hyperopie. Der Kornealradius ist normal, die vordere Kammer aber flach, der Ziliarmuskel stark entwickelt und gegen den Linsenäquator vorspringend. Die Linse hat normale Größe, ist also für das kleine Auge relativ zu groß, stößt gelegentlich an die Ziliarfortsätze an und bedingt dadurch vielleicht Reizzustände (s. Theorie des Glaukoms), die Sklera ist oft etwas übernormal dick.

Ophthalmoskopisch zeigt der Optikus gelegentlich das Bild der Pseudo-

neuritis optica congenita hyperopum d. h. etwas trübe Grenzen, bei normalen oder geschlängelten Gefäßen. Über die ophthalmoskopische Diagnose der Hyperopie vgl. S. 55.

Den Strahlenverlauf und die Wirkung des korrigierenden Glases haben wir uns folgendermaßen vorzustellen: Parallele Strahlen werden durch die brechenden Medien des Auges etwa 24 mm hinter der Cornea, in dem zu kurz gebauten Auge also hinter der Netzhaut vereinigt. In der Netzhaut vereinigen

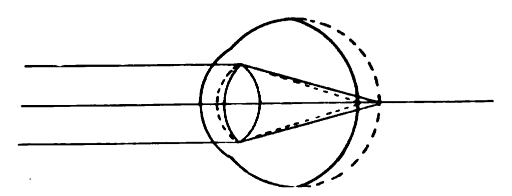


Fig. 83. Abbildung eines fernen Punktes in der Netzhaut mit Hilfe der Akkommodation (Selbstkorrektion).

sich demnach nur Lichtstrahlen, die schon mit einer gewissen Konvergenz auf das Auge auffallen, sie müssen auf den Fernpunkt des Auges zu gerichtet sein oder — was dasselbe bedeutet — scheinbar aus dem Fernpunkt herkommen. Dieser liegt demnach — wie Fig. 83 zeigt — hinter dem Auge.

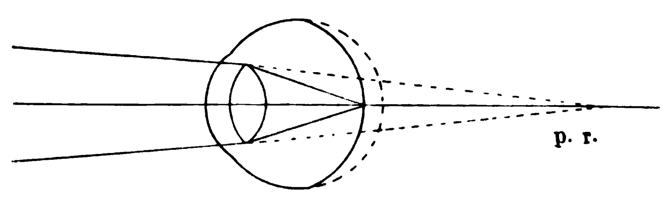


Fig. 84. Vereinigung konvergenter Strahlen in der Netzhaut p. r. (Fernpunkt):

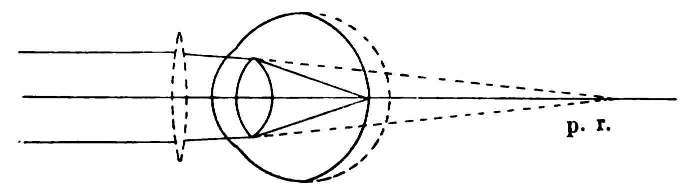


Fig. 85. Abbildung eines fernen Punktes bei Gläserkorrektion, welche die parallelen Strahlen schon vor dem Eintritt ins Auge auf p. r. zu konvergent macht.

Parallele Strahlen müssen also auf irgendeine Weise auf F zu konvergent gemacht werden. Es kann dies geschehen durch ein „korrigierendes Konvexglas", welches vor das Auge gesetzt wird und dessen Brennpunkt mit p. r. zusammenfällt, es kann aber auch durch die Akkommodation des Auges selbst bewirkt werden. Je näher das Glas an das Auge herangerückt wird, um so stärker muß es sein, je weiter es vom Auge und somit von p. r. entfernt wird, um so schwächer darf es sein, um die genannte Forderung zu erfüllen (vgl. S. 115 bei Myopie).

Wann bei einem Hyperopen sich Beschwerden geltend machen, hängt von dem Grade der Hyperopie, dem Akkommodationsvermögen und den an die Augen gestellten Anforderungen ab.

Viele leichte Grade von Hyperopie (1,0—2,0 D.) fühlen sich in den ersten beiden Dezennien gar nicht oder nur dann belästigt, wenn

sie feine Arbeit leisten müssen, oder auch in Zeiten allgemeiner Erschöpfung (Anämie, Chlorose usw.), an der auch der Akkommodationsmuskel teilnimmt. Die höheren Grade pflegen aber immer, auch schon in der Schule, die Beschwerden der „*Asthenopie*" zu machen (vgl. S. 102), d. h. der mangelnden Ausdauer in der Nähe. Bei der Schilderung der Patienten wird uns nicht immer ein Undeutlichwerden angegeben; manche klagen mehr über Augenschmerzen oder auch Kopfweh bei der Arbeit.

Durch die starke Inanspruchnahme der Akkommodation neigen die Hyperopen zu konvergentem Schielen (vgl. hierüber den Abschnitt „Muskelstörungen").

Die *Diagnose* der Hyperopie gründet sich, abgesehen davon, daß viele Patienten angeben in der Ferne besser zu sehen als in der Nähe, zunächst auf die objektive Untersuchung (s. d. in Kap. II), sodann erst auf die *subjektive*, d. h. die Sehprüfung in folgender Weise:

Liest ein Patient aus 6 m Entfernung die mit 6 bezeichnete Reihe der *Snellen*schen Buchstaben oder andere 6 m-Proben, so hat er $\frac{6}{6}$ V., also normale Sehschärfe, aber keineswegs ist damit normale Refraktion erwiesen. Eine nennenswerte Kurzsichtigkeit kann freilich nicht vorliegen (allenfalls könnte Patient mit $-0{,}5$ D. oder höchstens $-0{,}75$ D. übernormale, z. B. doppelte Sehschärfe haben), wohl aber kann Hyperopie bestehen. Die Akkommodation, die beim normalen nur beim Sehen in der Nähe benutzt wird, wird vom Hyperopen schon beim Blick in die Ferne in Tätigkeit gesetzt, um parallele Lichtstrahlen nicht erst hinter dem Auge, sondern *in* der (zu nah hinter der Linse gelegenen) Netzhaut zu vereinigen. („*Selbstkorrektion des hyperopischen Auges*".) Diese Akkommodationsleistung können wir durch Konvexgläser ersetzen. Wird der Visus durch ein vorgesetztes $+1{,}0$ D. (oder $+0{,}5$) bereits verschlechtert, so haben wir das Auge nun schon künstlich kurzsichtig gemacht, es war also emmetropisch, nun erst ist die Diagnose „normale Refraktion" gerechtfertigt. Ist der Visus mit $+1{,}0$ D. noch $^6/_6$ oder $^6/_4$, so ist nun die Diagnose auf Hyperopie zu stellen, denn 1 D. selbstkorrigierender Akkommodation ist durch $+1{,}0$ D. ersetzt. Verschlechtert auch $+2{,}0$ und $+3{,}0$ D. den Visus noch nicht, wohl aber z. B. $+4{,}0$, so diagnostizieren wir $+3{,}0$ *manifeste Hyperopie*.

Die manifeste Hyperopie (M. H.) ist nun noch nicht ohne weiteres die *totale* (T. H.), wie sie der Achsenlänge des Auges entsprechen würde, vielmehr bleibt ein Teil der T. H. gewöhnlich aus folgendem Grunde *latent* (L. H.). Da die Hyperopen gewöhnt sind, schon für die Ferne beständig eine gewisse Akkommodation zu leisten, so hat sich für sie habituell ein Zustand ausgebildet, der sich anatomisch in einer Verlagerung des Ziliarmuskels nach vorn, in einer leichten Entspannung der Zonula und in einer mäßig verstärkten Linsenwölbung ausdrücken dürfte. Zumeist kann die hyperopische Form des Akkommodationsmuskels nun offenbar nicht sofort in die dem Ruhezustand entsprechende willkürlich übergeführt werden. Der Muskel mußte bis dahin sozusagen bei jedem optischen Eindruck sofort mit einer Kontraktion antworten, aber nicht nur, wenn er beim Nahesehen eine Konvergenz zu begleiten hatte. Diese beständige Kontraktionsbereitschaft muß ihm erst mit der Zeit abgewöhnt werden.

Je ausgiebiger die Akkommodation, also je jünger der Patient ist, und je höher die Hyperopie ist, um so größer ist der latente durch Akkommodation gedeckte Teil der Hyperopie. Ist keine Akkommodation mehr vorhanden — und schon eher —, so ist die manifeste Hyperopie ohne weiteres gleich der totalen.

Wie viel von der Totalhyperopie latent ist, hängt also ab vom Alter und absolutem Grad der Hyperopie, ferner aber davon, ob der Patient schon Gläser längere Zeit regelmäßig getragen hat und endlich von den Verhältnissen seiner äußeren Augenmuskeln (dynamische Insuffizienzen). Stark schematisiert kann man sagen, daß die latente Hyperopie im

1. Dezennium etwa $^1/_2$ T.H. beträgt
2. " " $^1/_3$ " "
3. " " $^1/_4$ " "
4. " " 0 " "

oder umgekehrt ist die manifeste Hyperopie im

1. Dezennium etwa $^1/_2$ TH.
2. " " $^2/_3$ "
3. " " $^3/_4$ "
4. " " TH.

Wegen der genannten Akkommodationsspannung ist bei jugendlichen Personen die Sehprüfung öfters auch unter Lähmung der Akkommodation (durch Homatropin oder Atropin) zu kontrollieren.

Besonderheiten bieten gelegentlich Hyperopien höheren Grades (über etwa 5 D.) dadurch, daß wir hier oft nicht volle Sehschärfe finden. Man erinnere sich, daß wir es beim hyperopischen Auge mit einem in der Entwicklung mehr oder weniger zurückgebliebenen Auge zu tun haben, wir finden auch öfter hyperopischen Astigmatismus (s. d.), ophthalmoskopisch Konus nach unten, klinisch Amblyopia congenita mit zentralem Skotom, also Abnormitäten im Sinne angeborener Defekte.

Um ihre Sehschwäche möglichst unschädlich zu machen, nähern solche Patienten die Druckschrift, die wir ihnen zur Untersuchung der Akkommodation in die Hand geben, dem Auge ganz außerordentlich. Sie vergrößern sich dadurch die Netzhautbilder erheblich, machen aber ganz den Eindruck hochgradig Kurzsichtiger, nur sehen sie auch bei dieser Annäherung nicht entfernt so scharf, wie wirklich Kurzsichtige. Der hochgradig Hyperope liest in diesem Falle meist nur mittelgroße Druckschrift, nicht immer die kleinsten Proben.

Außer der oft vorhandenen Schwachsichtigkeit ist an dieser Annäherung der hochgradigen Hyperopen noch Schuld der Umstand, daß die höchsten Grade der Achsenhyperopie (+ 10,0 D. z. B.) zu einem scharfen Einstellen in der Nähe so enorme Akkommodationsleistungen von dem (unkorrigierten) Patienten verlangen würden, daß derselbe lieber auf die Akkommodation ganz verzichtet. Dafür nimmt er dann die unscharf gesehenen Leseproben dicht ans Auge heran, um wenigstens recht große Netzhautbilder zu haben, in deren Entzifferung solche Leute eine große Virtuosität entwickeln.

Man redet deshalb auch wohl von „Scheinmyopie“. Die objektive Refraktionsbestimmung, besonders die einfachste Form der Skiaskopie (s. d.), die man immer zur Orientierung der Sehprüfung vorausschicken soll, kann natürlich keinen Irrtum aufkommen lassen.

Während die Akkommodationsbreite in Dioptrien ausgedrückt, normaliter nur vom Alter abhängt, liegt das Akkommodationsgebiet beim Hyperopen wesentlich anders als beim Normalen. Ein Emmetrop von 20 Jahren mit einer Akkommodationsbreite von 10 D. beherrscht ein Akkommodationsgebiet zwischen 10 cm und ∞,

ein Hyperop von 5 D. verwendet, wenn er gleichalterig ist, die Hälfte seiner Akkommodation zur Deckung der Hyperopie und hat nur noch 5 D. zur Verfügung, um seine Augen bis $^1/_5$ m = 20 cm einzustellen. Sein Nahepunkt liegt also in 20 cm, sein Fernpunkt 5 D. jenseits von ∞, also 20 cm hinter dem Auge. Das Akkommodationsgebiet jedoch zwischen 20 cm und ∞. Durch die volle Korrektion der Hyperopie (durch Emmetropisierung) wird auch das Akkommodationsgebiet an die richtige Stelle verlegt.

Die **Therapie** der Hyperopie ergibt sich aus dem vorstehenden, sie besteht in Verordnung der passenden Brille: Als allgemeine Regel läßt sich der Satz aufstellen: man verordne das stärkste Konvexglas, welches die Sehschärfe noch nicht verschlechtert, dieses ist möglichst beständig zu tragen. Häufiger Wechsel zwischen Glastragen und Nichttragen macht oft Kopfweh, Migräne usw. Freilich muß man bei der Korrektion der Hyperopie — wie auch bei der Myopie (s. d.) — Rücksicht auf die äußeren Augenmuskeln nehmen. Ist Neigung zu Konvergenzstellung vorhanden, so wird man die Hyperopie mindestens voll, vielleicht sogar etwas über korrigieren, um durch teilweise Ausschaltung der Akkommodation, die diese stets begleitenden — pathologisch gesteigerten — Konvergenzimpulse günstig zu beeinflussen. Sollte im Gegenteil — was weit seltener der Fall ist — Neigung zu Divergenz der Gesichtslinien bestehen, so wird man die manifeste Hyperopie nicht voll ausgleichen, oder man wird durch entsprechende Dezentrierung der Gläser die Divergenz mitkorrigieren, falls letztere nicht so groß ist, daß sie besondere (prismatische oder operative) Korrektion erfordert.

Der Presbyopie bei Hyperopie, die sich relativ früher äußert als beim Emmetropen, muß in gleicher Weise wie bei Emmetropen Rechnung getragen werden, d. h. ein Hyperop von beispielsweise + 3 D. erhält für die Nahearbeit mit 45 Jahren etwa + 4 D., mit 50 Jahren etwa + 5,0 D., mit 60 Jahren + 6,0 D.

Prognose. Besondere Gefahren hat die Hyperopie ihrem ganzen Wesen nach nicht. Wenn ein Hyperop klagt, seine Augen würden immer schwächer und er brauche immer stärkere Gläser, so liegt das in der Natur der Sache, indem von der totalen Hyperopie dem Alter nach immer mehr manifest wird. Ist aber die totale Hyperopie voll korrigiert, so ist der Zustand stationär und die Sehschärfe braucht keineswegs abzunehmen.

Da die Hyperopen diesen stationären Zustand etwa im 40. Lebensjahr erreichen, so versteht sich von selbst, daß sie nach wenigen Jahren dann schon wieder ein stärkeres Glas — nämlich für die Nähe — gebrauchen, da nun die Presbyopie auftritt. Dieses beständige Verstärken des Glases ängstigt die Patienten oft in hohem Grade, sie übertragen die Erfahrungen, die sie in Bekanntenkreisen mit der Myopie gemacht haben, dann auf ihre Verhältnisse, und es ist manchmal nicht leicht, sie aufzuklären.

Wenn somit die Hyperopie als solche keine Gefahren hat, so ist doch an die Disposition solcher Augen für Drucksteigerungen (Glaukom) zu denken; die Brillen können diese Gefahr nicht beseitigen, höchstens sie insofern mildern, als das Sehen müheloser wird und Überanstrengungen vermieden werden.

Zur Kataraktbildung, Retinitis pigm. usw., wie wohl behauptet ist, hat die Hyperopie keine besonderen Beziehungen.

Die Kurzsichtigkeit oder Myopie.

Das Wesen der Myopie besteht darin, daß parallele Lichtstrahlen nicht in der Netzhaut, sondern vor ihr in einem Punkt vereinigt werden, daß die hintere Brennweite also kleiner ist als die Bulbuslänge. Das Auge ist im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang. Dies kann verschiedene Ursachen haben. Die selteneren sollen kurz vorgenommen werden:

I. Brechungsmyopien.

Die Brechkraft ist zu hoch, die Brennweite zu kurz für das Auge.

1. Die korneale Myopie ist bedingt durch einen zu kleinen Korneal-Radius ($<$ 7,5 mm) oder durch Keratokonus.
2. Die lentale (Linsen-)Myopie kann ihre Ursachen haben in
   a) einer Verlagerung der Linse nach vorn unter Abflachung der vorderen Kammer oder indem die Linse in die vordere Kammer hineinluxiert ist, oder in
   b) einer Erhöhung der Brechkraft der Linse.
      Letzteres geschieht entweder durch Erhöhung des Brechungsexponenten, z. B. bei beginnender Starbildung und bei diabetischer Linsensklerose oder aber durch Gestaltsveränderung: Lentikonus ant. und post.[1]).

Alle diese Myopieformen sind „Brechungsmyopien", bedingt durch Erhöhung der Brechkraft der Medien.

Weit häufiger sind

II. die Achsenmyopie.

Sie entsprechen der gewöhnlichen „Kurzsichtigkeit". Bei dieser ist die Brechkraft der Medien unverändert, nur die Augenachse ist relativ zu lang.

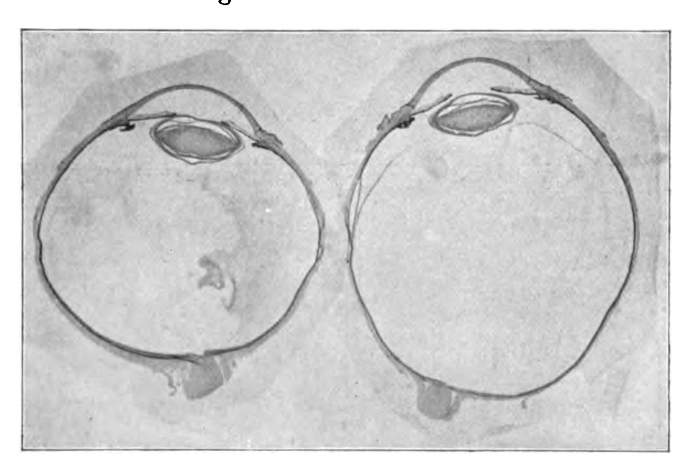


Fig. 86. Links normales, rechts myopisches Auge.

Die **Anatomie der Myopie** läßt uns wesentlich andere Verhältnisse als bei der Hpyeropie erkennen. Handelte es sich bei dieser um einen angeborenen

---

[1]) Eine Linsenmyopie stellt auch unsere Akkommodation dar: durch vermehrte Wölbung unserer Linse stellen wir uns für die Nähe ein. Eine Spannung der Akkommodation stellt deshalb eine „Spannungsmyopie" dar.



stationären Zustand, so liegt hier meist ein mehr oder weniger progressiver krankhafter Prozeß vor. Die angeborenen stationären Myopien sollen nicht ganz geleugnet werden, sie stellen aber sicherlich das geringere Kontingent

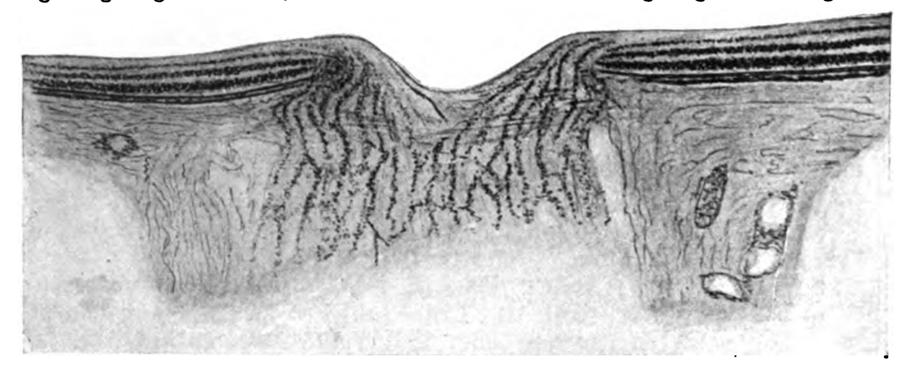


Fig. 87. Normaler Optikuseintritt.

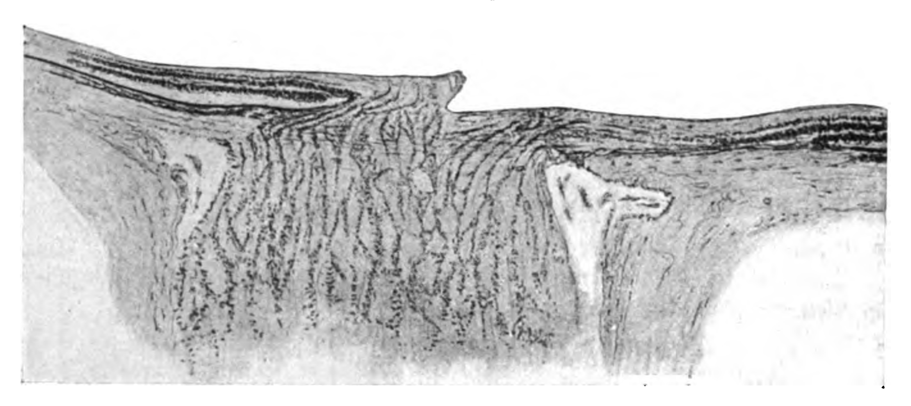


Fig. 88. Hochgradig myopischer Optikus.

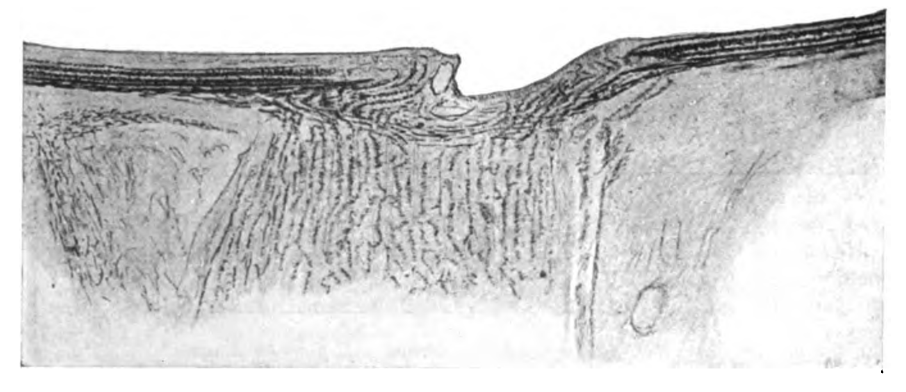


Fig. 89. Mäßig myopischer Optikuseintritt.

dar. Anatomisch findet die Myopie ihren Ausdruck in einer Verdünnung der Sklera, zumal in der hinteren Bulbushälfte. Es kann zu einer gleichmäßigen Ektasierung des Fundus oder auch zu zirkumskripten Ausbuchtungen (Staphyloma verum) kommen. 1 mm Achsenverlängerung bedingt etwa 3 D. Myopie.

Ophthalmoskopisch ist hier an die Rarefizierung des Pigmentepithels in der Aderhaut und an die Weißschen Schatten zu erinnern. Innerhalb der Ektasien entstehen bei höheren Graden Dehiszenzen der Lamina elastica („Lacksprünge") mit sekundären Wucherungen des Pigmentepithels. So entstehen wahrscheinlich fast immer die makularen Veränderungen, der Fuchssche „schwarze Fleck" in der Macula, und das, was man früher Chorioretinitis centralis ex myopia nannte.

Man hat gelernt, diese Erscheinungen weniger als Entzündung, sondern als Folgen mechanischer Veränderungen (langsam erfolgte Zerreißungen, Dehnungsatrophie, Blutungen und deren Folgen) anzusehen. An der Papille zeigen sich die Folgen der ungleichmäßigen Dehnung der Augenhüllen: Sklera und Retina geben den dehnenden Kräften etwa in gleicher Weise nach, nicht so die Aderhaut; im speziellen die Lamina elastica setzt der Dehnung einen erhöhten Widerstand entgegen, zieht sich deshalb relativ zurück und zerrt eine Nervenfaserfalte aus dem Sehnerven heraus, unter deren Druck die Aderhaut der Atrophie verfällt, (Conus myopicus). Während sich dieses auf der temporalen Seite abspielt, kann auf der nasalen der entgegengesetzte Prozeß einsetzen, wodurch Retina und Aderhaut auf die Sehnervenscheibe herübergezerrt werden (Schrägstellung des Gefäßtrichters, nasale Supertraktion, früher Neuritis nasalis myopum genannt, weil bei dieser Herüberzerrung die nasale Grenze der Papille unscharf werden kann. Doch handelt es sich nicht um Neuritis, d. h. um eine Entzündung, wie auch aus dem normalen Verhalten der Gefäße hervorgeht. Setzt auch hier nachträglich die Retraktion ein, so entsteht der „ringförmige Konus".

Bei solchen Graden von Myopie kann der Sehnerv blaß — ja leicht atrophisch erscheinen.

Der Akkommodationsmuskel zeigt — entsprechend seiner Untätigkeit — die Form der absoluten Ruhelage, indem der Muskelbauch zurückgelagert, gelegentlich atrophisch erscheint; denn dem mittel- und hochgradig kurzsichtigen Auge nützt die Akkommodation ja nichts, da es schon in der Ruhe für nahe Entfernung eingestellt ist.

Die vordere Kammer ist daher vertieft.

Eine weitere Ursache für die Vertiefung der vorderen Kammer ist die Glaskörperverflüssigung. Da der Glaskörper nicht mitwächst, so bilden sich in ihm Höhlen, die sich mit Ersatzflüssigkeit füllen oder es kommt — jedoch seltener — zu Glaskörperablösung am hinteren Pol. Schrumpft der Glaskörper strangartig, so kann er wohl imstande sein, die gedehnte Retina an der Ora serrata, wo er ihr meist fest anhaftet, einzureißen. Ergießt sich dann der verflüssigte Glaskörper oder die Ersatzflüssigkeit zwischen Netzhaut und Pigmentepithel, so entsteht die bei Myopen so gefürchtete Netzhautablösung, deren plötzliche Entstehung in dem Augenspiegelbild mit den oft sichtbaren Netzhautlöchern dadurch gut erklärt wird. (Theorie von Leber-Nordenson.)

Sekundäre Veränderungen sind nach totaler Ablösung Kataraktbildung mit hinteren Synechien.

Denken wir uns in beiden Augen die temporalen Hälften mehr gedehnt als die nasalen, was sich auch anatomisch erkennen läßt, so müssen dadurch die beiden Foveae einander genähert stehen; um sie im Interesse des binokularen Einfachsehens wieder in die Mitte zu bringen, wird eine Konvergenzbewegung der Recti interni erfolgen. Beide Corneae werden dadurch sozusagen nasalwärts gegen die Gesichtslinie verschoben. Daraus ergibt sich — da wir die Stellung der Augen nach der die Hornhaut, Iris und Pupille senkrecht durchbohrenden Achse, nicht aber nach der Lage der unsichtbaren Foveae beurteilen — der scheinbare Strabismus convergens myopum.

Etwas Analoges haben wir übrigens auch bei den Hyperopen und kleinen Kindern zu konstatieren, nämlich einen scheinbaren Strabismus divergens hyperopum.

Den Winkel, den die Gesichtslinie mit der Achse der Hornhaut usw. bildet,



nennen wir $\measuredangle \gamma$, er wird negativ genannt, wenn er nasal, positiv, wenn er temporal von der Gesichtslinie liegt. Vgl. S. 173.

Die **Ursachen** der Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes hat man z. T. im Bulbus selbst gesucht. Man hat hier — und wohl mit Recht — an eine angeborene Schwäche der Sklera gedacht, die deshalb den beständigen Steigerungen des intraokularen Druckes durch den Druck der äußeren (nicht der inneren) Augenmuskulatur nicht standhalten könne. Ferner hat man an Ursachen im Bau der Orbita gedacht: Eine zu niedrige Orbita soll den Grund dafür abgeben, daß die Sehne des Obliquus superior zu stark auf den Bulbus drücke und so schädigend wirke (Stilling). Zu große Pupillendistanz und dementsprechend erhöhte Kontraktion und Druckwirkung der Recti externi und interni nahm Mannhardt an. Wir erkennen, daß die Myopiefrage damit z. T. zu einer Rassenfrage wird. Einen zu kurzen Optikus und dementsprechend „zu kurze Abrollungsstrecke" des Sehnerven und dadurch Herauszerrung des hinteren Bulbuspols nahmen Weiß und Hasner an.

Schlechte — gebückte — Körperhaltung, Stauungen in den Blutgefäßen des Kopfes (auch durch enge Kragen) wurde von den älteren Autoren besonders beschuldigt.

Daß angestrengte Nahearbeit den Prozeß der Myopie begünstigt, ist dadurch bewiesen, daß die Anzahl der myopischen Schüler an Gymnasien größer ist als in Elementarschulen, daß sie um so höher ist, je mehr man sich der Prima nähert und daß der Grad der Myopie in gleicher Weise zunimmt.

Auch die hereditäre Belastung spielt eine bedeutende Rolle. Kann man doch gelegentlich „Myopenfamilien" sehen, in denen kaum einer normale Augen hat.

Daß die Nahearbeit die Myopie ungünstig beeinflußt, ist als bewiesen anzusehen. Dagegen spricht auch nicht die Erfahrungstatsache, daß sich recht hochgradige Myopien auch wohl ohne gesteigerte Nahearbeit entwickeln können. Eine andere Frage ist freilich, wodurch die Nahearbeit schädigend wirkt. Die Akkommodation scheint durchaus mit Unrecht hier angeschuldigt zu sein, denn der intraokulare Druck wird von ihr sicherlich nicht gesteigert, wohl aber geschieht dies sicher von seiten der äußeren Augenmuskeln. Allein die Konvergenz sollte hier aber auch nicht etwa in den Vordergrund geschoben werden, denn bei der mit Blicksenkung verbundenen Konvergenz kommen natürlich noch ganz andere Muskeln mit in Frage als nur die recti interni, ferner haben wir beim Lesen und Schreiben mit beständig wechselnden Seitenbewegungen zu rechnen, die bei kürzerem Arbeitsabstand größere Bahnen zu durchmessen haben, endlich kommen bei akkommodationslosem Lesen der (unkorrigierten) Myopen als Begleiterscheinung der willkürlichen Unterdrückung der Akkommodation aller Wahrscheinlichkeit nach Divergenzimpulse in Frage, die durch weitere Steigerung der Konvergenzinnervation neutralisiert werden müssen. Alles dieses spricht dafür, daß die Druckwirkung der äußeren Augenmuskeln bei Myopie als gesteigert anzusehen ist.

Summieren sich die Schädlichkeiten, indem beide Eltern kurzsichtig sind, so wachsen die Gefahren. Mit einer Theorie wird man die große und schwierige Myopiefrage nicht beantworten können, man wird gut tun, an möglichst viel schädigende Noxen zu denken, sich aber nicht versucht fühlen dürfen, etwa einer Rassenfrage gegenüber die Hände untätig fatalistisch in den Schoß zu legen.

Daß es eine harmlose Myopie gibt, ist selbstverständlich. Ob wir aber berechtigt sind, zwei streng getrennte Gruppen anzunehmen, in der einen die harmlosen Schulmyopien, die nur niedere Grade erreichen, in der andern die progressiven malignen hochgradigen, das ist zum mindesten sehr zweifelhaft.

Wahrscheinlich ist, daß die meisten Myopien bei unzweckmäßigem Verhalten progressiv werden können und daß wir es jedenfalls einer geringen Myopie nicht ansehen können, ob sie harmlos oder maligne ist. Die alte Dondersche Einteilung in stationäre, zeitlich progressive und dauernd progressive Myopie haben wir deshalb mit guten Gründen verlassen. Wir teilen nur noch ein in

schwache M bis	3 D.
mittlere	4—7
hochgradige	8—15
höchstgradige (event. operative) über	16.

Die **Diagnose** der Myopie gründet sich, abgesehen von der Angabe der Patienten, in der Nähe gut, nur in der Ferne schlecht zu sehen, zunächst auf die objektive Untersuchung (s. Skiaskopie S. 53: Refraktion), sodann auf die subjektive in folgender Weise.

1. Bestimmung des Grades der Myopie mittels korrigierenden Glases. Besonders bei schwachen und mittleren Myopien entspricht dem Grade der Myopie eine gewisse Herabsetzung der Sehschärfe für die Ferne.

Die Sehschärfe für die Ferne kann natürlich auch aus ganz andern Gründen herabgesetzt sein. Nur für den Fall, daß einzig die myopische Refraktion die Ursache für die Visusherabsetzung ist, versteht sich folgendes Schema;

Einer unkorrigierten Myopie von

6 D. entspricht etwa einer Sehschärfe von	$^6/_{60}$
3 D. „ „ „ „ „	$^6/_{60}$
2 D. „ „ „ „ „	$^6/_{36}$
1 D. „ „ „ „ „	$^6/_{12}$.

Finden wir also bei einem Auge z. B. V.: ohne Glas $^6/_{60}$
mit — 1,0 D. $^6/_{36}$
„ — 2,0 D. $^6/_{12}$
„ — 3,0 D. $^6/_6$ oder $^6/_4$,

so gibt letzteres Glas die Myopie an. Hat Patient mit — 4,0 D. ebenfalls $^6/_6$ oder $^6/_4$ so ist er etwas überkorrigiert, er ist künstlich um 1 D. hyperopisch gemacht und korrigiert dies selbst durch 1 D. Akkommodation. Besitzt er keine Akkommodation, so verschlechtert ihm das zu starke Konkavglas den Visus.

Bei der Myopie suchen wir also das schwächste Glas, welches den relativ besten Visus erzielt.

Sehr zu achten ist bei allen diesen Untersuchungen darauf, daß die Patienten nicht blinzeln, denn stenopäisch ist die Sehschärfe natürlich wesentlich besser.

Wie einem Myopen von c 3 D. die Welt aussieht, das kann sich ein Normaler gut vor Augen führen, wenn er sich selbst durch + 3,0 D. z. B. im genannten Grad myopisch macht. In der Nähe hat er damit natürlich volle Sehschärfe, wie ja auch der Myop entsprechenden Grades feinste Schrift in $^1/_3$ m ohne Korrektur liest.

2. Fernpunktsbestimmung. Die direkte Fernpunktsbestimmung eignet sich besonders für höhere und höchste Grade der Myopie, wenn die Visusverschlechterung noch über $^1/_{20}$ geht, also die Myopie die Höhe von 6 D. überschreitet. Wir geben dem Patienten also feine Druckschrift in die Hand und fordern ihn auf, die Schriftprobe möglichst weit vom Auge zu entfernen. Wir finden so den fernsten Punkt, in dem die Probe noch eben gelesen werden kann.

Wird von den Sehproben für die Nähe, die für 1 Meter Entfernung und Bruchteile eines Meters eingerichtet sind, 1,0 nicht mehr in 100 cm, sondern z. B. nur in 50 cm gelesen, so diagnostizieren wir V.: $^{50}/_{100}$ oder $^1/_2$, und, falls durch Myopie bedingt — 2 D. Myopie, denn der Fernpunkt 50 cm = $^1/_2$ m entspricht eine Myopie von 2 D.

In diesem letzteren Falle muß, wenn der Visus sonst normal ist, auch Leseprobe 0,5 in 50 cm gelesen werden.

Wird Leseprobe 0,3 m in 30 cm Entfernung gelesen, so kann das mit Hilfe der Akkommodation geschehen bei Emmetropie, es kann aber auch Myopie vorliegen. Dann liest das Auge sie in seinem Fernpunkt. Im ersten Falle wird es für die Ferne normalen Visus haben, im letzteren etwa $^1/_{10}$.

Wird Leseprobe 0,3 nicht in 30 cm gelesen, sondern muß der Patient sie dem Auge bis auf 8 cm nähern, so hat er Myopie — 12 D. Der Visus würde in letzterem Falle mindestens $^8/_{30}$ betragen, „mindestens", denn vielleicht läse er im Fernpunkt noch feineren Druck, wenn wir solchen hätten. Aus technischen Gründen hat man von der Herstellung solcher Leseproben bisher Abstand genommen.

Man beachte, daß der „Fernpunkt" also nicht immer in der Ferne, sondern dem Auge noch recht nahe liegen kann.

Ferner ist stets zu berücksichtigen, daß Patienten, deren Sehschärfe aus irgendeinem Grunde schlecht ist, ihre Sehbedingungen durch stärkere Annäherung der Sehproben zu bessern suchen und so eine höhere Myopie vortäuschen. Bei Kindern ist dies wegen der Leichtigkeit der Akkommodation besonders zu beachten. Es gehört also zur Diagnose Myopie — 6,0 D. der Nachweis der relativ besten Sehschärfe für die Ferne mit Hilfe eben dieses Glases. Bei Kindern empfiehlt sich oft die Untersuchung mit Atropinanwendung[1]).

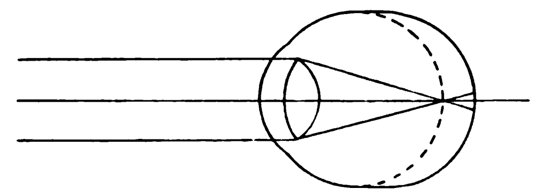


Fig. 90. Abbildung eines fernen Objektes in Zerstreuungskreisen.

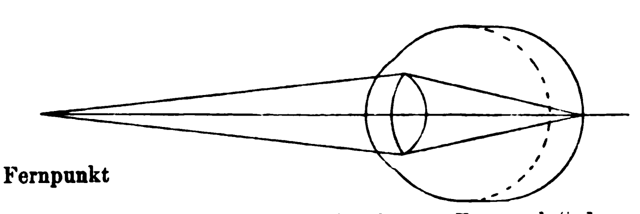


Fig. 91. Scharfe Abbildung eines nahen Objektes. „Fernpunkt" des myopischen Auges.

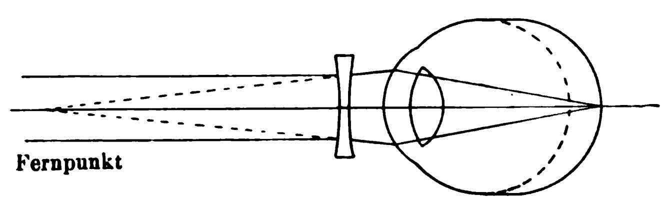


Fig. 92. Abbildung eines fernen Objektes bei Glaskorrektion, welche die parallelen Strahlen vor dem Eintritt ins Auge so zerstreut, als kämen sie aus dem „Fernpunkt".

---

1) Vor einer beliebten Verwechslung von seiten des Anfängers sei hier noch ausdrücklich gewarnt, das ist die von Brechkraft und Sehschärfe. Direkt haben beide nichts miteinander zu tun. Bei der Bestimmung der Sehschärfe für die Ferne zogen wir ja allerdings aus der Höhe der Sehschärfe gewisse Schlüsse auf den Myopiegrad; über die Größe der Sehschärfe für Auf-

Die beiden geschilderten Methoden müssen bei einem und demselben Fall von Myopie nun aus physikalischen Gründen etwas verschiedene Resultate geben.

Die Wirkung des korrigierenden Glases haben wir uns folgendermaßen vorzustellen:

Parallele Lichtstrahlen werden durch die brechenden Medien etwa 24 mm hinter der Hornhaut, im langgebauten Auge also vor der Netzhaut vereinigt, in der Netzhaut demnach nur Lichtstrahlen, die von einem in endlicher Entfernung gelegenen Punkte ausgehen, nämlich von dem Fernpunkt. Den parallelen Strahlen muß also das korrigierende Glas eine solche Divergenz geben, als ob sie aus dem Fernpunkt des Auges kämen. Dieser Anforderung entspricht ein Zerstreuungsglas, dessen Brennpunkt mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfällt, denn nur dieses Glas gibt den parallelen Strahlen die gewünschte nötige Divergenz.

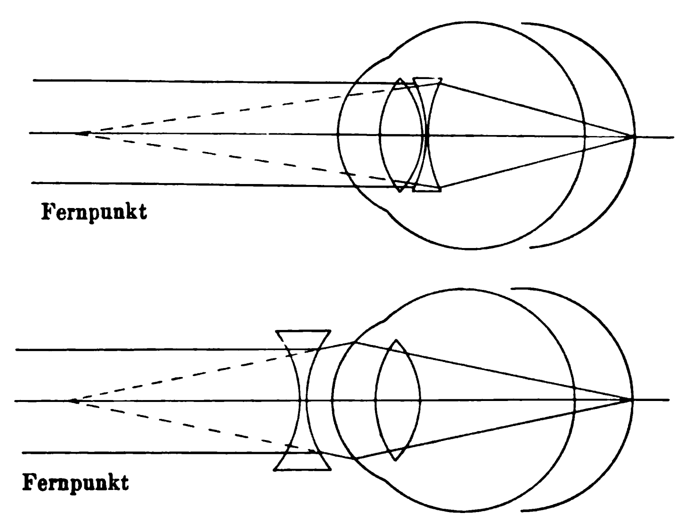


Fig. 93. Unterschied zwischen „wahrer Myopie" und „Glasmyopie".

Es geht aus Fig. 93 deutlich hervor, daß das Glas um so stärker sein muß, daß seine Brennweite um so kürzer sein muß, je näher das Glas dem Fernpunkt liegt oder — was dasselbe bedeutet — je weiter es vom Auge entfernt ist. Könnten wir das Glas an die Stelle des Hauptpunktes (in der Vorderkammer) setzen, so könnte es schwächer sein als vor dem Auge, könnten wir es an die Stelle des Knotenpunktes (am hinteren Linsenpol) setzen, so dürfte es noch schwächer sein. Nun messen wir bei der Methode der Fernpunktsbestimmung gewöhnlich vom äußeren Lidwinkel an, da die Knotenpunkte beider Augen etwa auf der Verbindungsstelle beider äußerer Lidwinkel liegen.

Finden wir nun z. B., gemessen vom Knotenpunkt des Auges, Fernpunktsabstand 12 cm, so entspricht das einer „wahren Myopie" von 8 D.; korrigiert würde eine solche Myopie aber durch ein Glas von 8 D. nur, wenn wir es an

suchung des Fernpunktes können wir aber schon allein aus dem Grunde nichts Bestimmtes sagen, weil uns nicht genügend feine Leseproben zur Verfügung stehen. Von den feinsten (für 0,3 m berechneten) erscheint dem Auge etwa in $^1/_3$ m jeder Buchstabe unter 5 Winkelminuten, bei größerer Annäherung stellen solche Leseproben also zu geringe Anforderungen an die Sehschärfe des Auges.

Stelle des Knotenpunktes ins Auge hineinsetzen könnten; da das nicht möglich ist, wird man das Glas viel mehr vor das Auge bringen müssen, nehmen wir an 2 cm diesseits des Knotenpunktes, so muß es, wie die Fig. 93 zeigt, 10 cm f = 10 D. haben.

Erst durch — 10,0 D. vor das Auge gesetzt würde also eine Myopie von 8D. vollkorrigiert werden. Trotzdem ist — 10 als das schwächste korrigierende Glas zu bezeichnen.

Bei der Hyperopie wären die Sachen umgekehrt, nur können wir hier den Fernpunkt nicht direkt in der Weise finden wie bei der Myopie, da er hinter dem Auge liegt. Wir würden sonst finden, daß ein wahrer Hyperope von 12—13 D. korrigiert wird durch ein Glas von c + 10,0 D., wenn es vor das Auge gesetzt wird[1]).

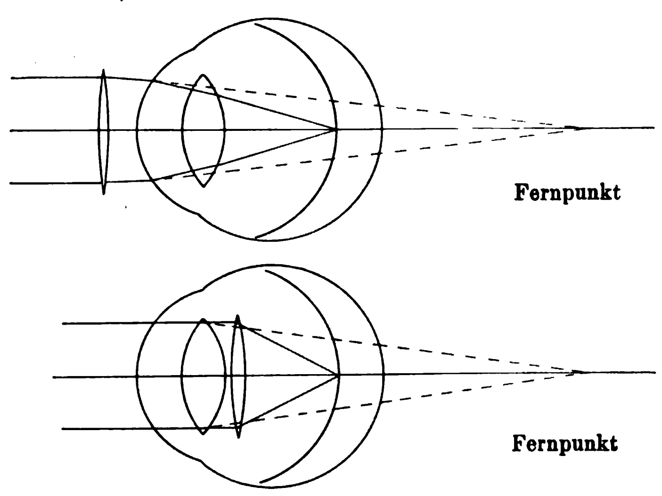


Fig. 94. Unterschied zwischen „wahrer Hyperopie" und „Glashyperopie".

Das Akkommodationsgebiet liegt bei nichtkorrigierten Myopen wesentlich anders als bei Normalen. Ein Myop von 10 D. besitzt im Alter von 20 Jahren noch 10 D. Akkommodation. Sein Fernpunkt liegt 10 cm vor dem Auge, mit Hilfe seiner Akkommodation kann er einen Gegenstand soweit dem Auge nähern, wie ihm Myopie (10 D.) plus Akkommodation (10 D.), also im ganzen 20 D., gestatten, d. h. bis auf $^1/_{20}$ m = 5 cm. Zwischen 5 cm (Nahepunkt) und 10 cm (Fernpunkt) liegt sein Akkommodationsgebiet. Durch Emmetropisierung wird es an seine normale Stelle verlegt: der Fernpunkt in die Unendlichkeit, der Nahepunkt in 10 cm.

Prognose: Der Verlauf der Myopie ist ein außerordentlich verschiedener, und man kann es einer Myopie nicht von vornherein ansehen, ob sie gutartig oder maligne werden wird. Stammt der Patient aus einer Myopenfamilie, zumal wenn hochgradige Kurzsichtigkeit in beiden Aszendenten vertreten ist, so nehme man auch geringe Grade zumal bei Kindern nicht leicht. Hat ein Kind von 10 Jahren bereits 10 D. Myopie, so nimmt dieselbe jährlich um 1 D. zu, bei älteren Patienten langsamer, ebenso bei geringem Myopiegrade, noch schneller bei jugendlicherem Alter und höherer Myopie.

[1]) Das vor das Auge gesetzte Glas muß also bei Hyperopie schwächer, bei Myopie stärker sein, als ein der „wahren" Refraktionsanomalie — d. h. einer vom Knotenpunkt aus gemessenen — entsprechendes, welches aber in das Auge hineingesetzt werden müßte, denn die Brennweite des Korrektionsglases muß gleich sein der Entfernung seines Ortes vom Fernpunkt des Auges.

Um das 20. Lebensjahr herum werden die meisten Myopien stationär, wenigstens die gutartigen, aber durchaus nicht alle!

Die Vollkorrektion ist kein Allheilmittel, aber neben allen rationellen hygienischen Maßnahmen eines der besten Mittel, den Progreß der Myopie zu verhindern.

Die sonstigen Gefahren, die die Myopie in ihren höheren Graden im Gefolge haben kann, sind die oben unter Anatomie schon erwähnten: Konusbildung, Vitium maculae, Amotio retinae. Die Konusbildung schädigt die Nervenfasern durch die Dehnung, die Dehiszenzen führen zu Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut unter Vernichtung der Sinnesepithelien; sie finden sich bei den höchstgradigen Myopien sehr häufig, scheinen aber sogar einen gewissen Schutz gegen Amotio zu gewähren, die sich häufiger bei den hohen, weniger häufig bei den höchsten Graden findet. Treten Blutungen oder schwarze Flecke in der Gegend der Macula auf, so können dunkle Flecke den Kranken bemerkbar werden (positive Skotome). In andern Fällen scheinen gerade Linien verbogen, die Buchstaben höckerig usw. Glaskörpertrübungen, welche bewegliche Schatten verursachen, leiten die Amotio öfter ein, ebenso sog. Metamorphopsie, retinale Mikropsie und Makropsie. Über ein gewisses Flockensehen (Mouches volantes) klagen übrigens Myopen sehr häufig, besonders die Nervösen unter ihnen, ohne daß das etwas Gefährliches zu bedeuten braucht.

Sekundär bilden sich bei totaler Amotio retinae Katarakt und hintere Synechien aus, so daß das Auge nachher das Bild der „komplizierten Katarakte" bietet.

Die **Therapie** besteht zunächst in der Verordnung eines richtigen Glases nach sorgfältiger objektiver und subjektiver Untersuchung eventuell mit Atropinanwendung. Das Glas soll die Myopie möglichst vollkommen ausgleichen und möglichst immer für Ferne und Nähe getragen werden. Es muß dazu sehr genau zentriert, d. h. richtig vor den Pupillenmitten sitzen.

Bei jugendlichen Personen mit guter Akkommodation läßt sich diese Forderung leicht erfüllen. Bei älteren Personen werden natürlich für die Nähe schwächere Gläser zu verordnen sein.

Die Angewöhnung an die vollkorrigierenden Gläser macht in der Jugend keine Schwierigkeiten, jenseits des 20. Jahres ist sie oft mühsam, da der Akkommodationsmuskel nicht geübt ist. Mit einiger Konsequenz erreicht man aber auch hier noch oft das Ziel; andernfalls kann man auch allmählich zu höheren Gläsern übergehen.

Zu beachten ist auch, ob etwa die volle Korrektion der Myopen anfangs zu starke Anforderungen an die Akkommodationsinnervation stellt und zugleich eine übermäßige Konvergenz veranlaßt. (Man prüft dies unter abwechselnder Verdeckung eines Auges bei Fixation in die Nähe.) Wo dies der Fall ist, muß man mit schwächeren Gläsern beginnen, um die Akkommodation weniger in Anspruch zu nehmen und dadurch die Konvergenz zu vermindern.

Auch starke Gläser werden bei hochgradig Kurzsichtigen oft ausgezeichnet vertragen, und zwar um so leichter, je frühzeitiger sie verordnet wurden.

Damit darf sich die Therapie nun freilich nicht begnügen. Der Zweck der Gläser ist: 1. das Sehen für die Ferne zu normalisieren und 2. einen genügenden Arbeitsabstand, d. h. von mindestens $^1/_3$ m

zu ermöglichen. Besonders bei Kindern ist mit der Ermöglichung dieses **Arbeitsabstandes** oft noch nicht viel erreicht, man muß sie vielmehr dazu zwingen, diesen Abstand innezuhalten. Dieses erreicht man durch **Kinnstütze** (nach **Sönnecken**), durch **Kopfhalter** (nach **Kallmann**) u. a. Auch sollten die Myopen mittleren und höheren Grades, zumal die Kinder, in der Schule stets **vorn** sitzen, um immer vom Lehrer beaufsichtigt zu werden. **Weite Halskragen** und ganz im allgemeinen **eine vernünftige Körperpflege, Turnen, Sportübungen** sind nicht nur jedem Menschen zumal den wachsenden zu empfehlen, sondern ganz besonders den Myopen, denn man hat die Erfahrung gemacht, daß erschöpfende Krankheiten die Myopie ungünstig beeinflussen.

Hygienisch konstruierte Schulbänke mit „negativer Distanz“, schrägem Schreibpult, guter Lehne (siehe hierüber die Lehrbücher der Hygiene), der Größe der Kinder entsprechend, und **gute Beleuchtung** von mindestens 10, besser 20 Meterkerzen, sollten heutzutage Bedingungen sein, ohne die eine Schule nicht benutzt werden dürfte. Besonders wichtig ist auch guter Druck des Buches. Die sog. deutsche Druck- und Schreibschrift sollte zur Entlastung der Schüler ganz abgeschafft werden: die Zahl der zu erlernenden Alphabete würde sich dadurch von acht auf vier reduzieren.

Man begnüge sich keinesfalls mit einer einmaligen Untersuchung, sondern veranlasse Wiederholung derselben in Zeiträumen von höchstens einem Jahre. Nur so kann das Prinzip der Vollkorrektion der Myopie wirklich konsequent durchgeführt werden.

Schreitet die Myopie trotz aller hygienischen Maßnahmen fort, so scheue man sich nicht, das Kind auf $1/2$ Jahr, ja auf 1 Jahr vom Schulbesuch fernzuhalten, oder man lasse es nur dem Unterricht beiwohnen und verbiete jede Beschäftigung in der Nähe. Dadurch kann man gelegentlich den Kindern ihr wichtigstes Sinnesorgan erhalten, man darf deshalb nicht auf Zeitersparnis allein Rücksicht nehmen. Bei Mädchen wird sich die Forderung der Schonung noch leichter durchsetzen lassen, weniger leicht aber die des Brillentragens.

Betreffs der Verhältnisse der **äußeren Augenmuskulatur** ist noch einiges zu erwähnen, was im entgegengesetzten Sinne schon bei der Hyperopie angedeutet wurde, hier aber — der praktischen Wichtigkeit wegen — etwas genauer besprochen werden muß.

Normaliter, bei Emmetropie sollen beide Augen bei einer Konvergenz auf $1/4$ m 4 D. akkommodieren. Dank der „relativen Akkommodationsbreite“ können die Augen aber bei dieser festgehaltenen Konvergenz auch 2 D. mehr oder 2 D. weniger — also 2 oder 6 D. akkommodieren. Entsprechend können wir bei festgehaltener Akkommodation mehr oder weniger konvergieren („Relative Konvergenzbreite“). Akkommodation und Konvergenz sind also innerhalb gewisser Grenzen voneinander zu lösen.

Ein Myop von 4 D. liest in 25 cm Entfernung akkommodationslos, er hat dann den physiologischen Zusammenhang zwischen Ak-

---

Anm. Analog kann man bei **Hyperopie** die +Gläser bei Neigung der Augenachse zur pathalogischen Konvergenz diszentrieren, denn die Adduktionswirkung der nasalen Hälften der Konvexgläser erlaubt den Augen nun eine leichte Konvergenzstellung.

kommodation und Konvergenz so weit gelöst, wie dies irgend möglich ist.

Teils durch diese willkürliche Unterdrückung der Akkommodation, als deren physiologische Begleiter wir Divergenzimpulse annehmen müssen, teils auch wohl durch die mechanischen Bedingungen, die durch die Größe und besonders durch die Länge der Bulbi geschaffen werden, kommt es zu einer Neigung der Augenachse zur Divergenz.

Diese bekämpfen wir zunächst dadurch, daß wir die natürlichen Beziehungen zwischen Konvergenz und Akkommodation durch Vollkorrektion wieder herzustellen suchen. Genügt das nicht, so können wir die prismatische Wirkung der Konkavgläser in folgender Weise ausnützen. Lassen wir den Patienten nicht durch die Mitte der Konkavgläser blicken, sondern durch die nasalen Gläserhälften, so kommt die Abduktionswirkung der Gläser zur Geltung, d. h. bei einer gewissen Divergenzstellung der Augenachsen wird das Bild eines fernen Gegenstandes doch noch in der Fovea entworfen. Wir diszentrieren also die Brillengläser jederseits um 1—2 mm, so daß die Glasdistanz die Pupillendistanz um 2—4 mm übertrifft. Genügt auch das noch nicht, so können wir die Brillengläser mit Abduktions-Prisma (Basis nasal, brechende Kante temporal) kombinieren, oder schließlich die Tenotomie eines (oder selbst beider) Recti externi ausführen; noch besser wirkt die Vorlagerung des Rectus internus.

Der Presbyopie bei Myopen muß in derselben Weise Rechnung getragen werden wie bei Emmetropen. Ein Myop von 6 D. erhält demnach mit 45 Jahren für die Nahearbeit etwa — 5 D., mit 55 Jahren — 4 D., mit 60 Jahren — 3 D. Für die Ferne behält er sein vollkorrigierendes Glas bei. Schwache Myopen bedürfen im Alter der Konvexgläser für die Nähe, z. B. ein Myop von 1,0 D. wird mit 50 Jahren + 1,0, mit 60 Jahren + 2,0 D. für die Nähe brauchen, usw.

Operative Behandlung der Myopie. Die Indikationen zur operativen Entfernung der klaren Linse aus dem Auge wurden eine Zeitlang recht weitherzig gestellt, vor einer zu ausgedehnten Anwendung der Diszission mit sekundärer Extraktion oder der primären Linearextraktion muß jedoch wegen der Gefahr der Netzhautablösung entschieden gewarnt werden, wenn auch zugegeben werden muß, daß in bestimmten Fällen die Operation einen großen Segen darstellen kann.

Bedingung ist zunächst, daß die Myopie größer als c 15 D. ist, daß beiderseits im Fernpunkt noch feinste Druckschrift gelesen wird, daß keine größeren Gesichtsfelddefekte bestehen und endlich, daß die möglichst volle Korrektion durch Gläser keine genügenden Sehbedingungen schaffen kann. Je konsequenter man voll korrigiert und auf dem Tragen der Gläser besteht, um so seltener wird die Myopieoperation gewünscht werden.

Unter den genannten Bedingungen ist es gestattet, ein Auge der Operation zu unterziehen.

Handelt es sich um Einäugige, so wird nur ganz ausnahmsweise Operation zu empfehlen sein.

Geht alles gut bei der Operation, so kann man Myopie von 17—18 D. in Emmetropie überführen. Der Visus kann $1/2$—$3/4$ des normalen erreichen, wenn auch $1/3$—$1/6$ das Häufigere sein wird. Für die Nähe benutzen solche einseitig Aphakisierte ein Konvexglas von 3—4 D. oder das andere Auge. Das aphakisch-emmetropische Auge ist ein außerordentlich einfaches optisches Instrument, indem es nur eine einzige Trennungsfläche besitzt, nämlich die Hornhautoberfläche, deren hinterer Brennpunkt etwa 30 mm zurück liegt. Hier befindet sich

die Netzhaut, der Knotenpunkt liegt im Krümmungsmittelpunkt der Cornea, der Hauptpunkt in ihrem Scheitel.

Meist wird man nach Entfernung der klaren Linse etwas Hyperopie oder geringe Restmyopie erhalten.

Anisometropie. Verschiedene Brechkraft auf einem Auge.

Anisometropie.

Unter Anisometropie versteht man ungleiche Brechkraft beider Augen: Es kann demnach ein Auge normal, das andere kurzsichtig oder übersichtig sein, oder es sind beide ametropisch aber in verschiedenem Grade, oder endlich das eine ist übersichtig, das andere kurzsichtig.

Es folgt auch daraus die oben (S. 94) aufgestellte Regel, daß jedes Auge einzeln für sich untersucht werden muß unter vollständigem Abschluß des andern Auges. Steckt man in das Brillengestell nur eine undurchsichtige Scheibe, so machen die Patienten gerne seitliche Kopfbewegungen und sehen an der Scheibe vorbei über ihren Nasenrücken hinweg. Beachtet man das nicht, so begeht man leicht Irrtümer. Man verschließt das eine Auge am besten mit einem Wattebausch und einer leichten Binde.

Findet man auf einem Auge Emmetropie mit normaler Sehschärfe, so wird man das andere bei höherer Hyperopie oder Myopie überhaupt nicht korrigieren, zumal wenn der Visus doch nicht normal wird. Ist Ametropie mittleren oder schwächeren Grades vorhanden, so wird man bedenken müssen, daß schon schwache Ametropien die Sehschärfe meist stark herabsetzen und dementsprechend den binokularen Sehakt beeinträchtigen. Legt man Wert darauf, diesen durch Herstellung normaler Sehbedingungen auf beiden Augen zu ermöglichen, so muß man solche einseitigen Ametropen korrigieren. Bei Medizinern und naturwissenschaftlich Arbeitenden sollte man stets diesen Versuch machen. Es kann sich nur um einen Versuch handeln, denn ältere Anisometropen vertragen öfters die Korrektion einseitiger Ametropien nicht; wenn auch die Bildgrößen in solchen Fällen nicht wesentlich verschieden sind, so sind doch die Sehbedingungen verschiedene, jedenfalls ungewohnte und es ist nicht von vornherein zu sagen, ob Gewöhnung eintritt.

Ähnlich verhält es sich mit der oben zuletzt aufgeführten Gruppe der einerseits Hyperopischen, anderseits Myopischen. Unser Bestreben geht in allen Fällen von Anisometropie solcher Art auf volle Korrektion, wenn die Sehschärfe jederseits angenähert normal wird. Bleibt ein Auge wesentlich zurück, so muß man vielfach auf dieses überhaupt verzichten.

Handelt es sich um Myopie beider Augen, oder um doppelseitige Hyperopien, ist jedoch die Ametropie auf beiden Augen verschieden hochgradig, so kommt es ganz auf die Größe der Differenz an. Haben wir z. B. R. — 3 D., L. — 3,5 D. gefunden, so wird entweder diese Korrektion beim freien Sehen mit beiden Augen gut vertragen und gelangt dann zur Verordnung, oder es wird beiderseits — 3,25 D. als „angenehmer“ empfunden, oder aber es ist beiderseits — 3,0 am angenehmsten. Wir sind in diesen Fällen auf das Probieren angewiesen. Beträgt die Differenz 1 D., also z. B. — 3,0 D. und — 4,0 D., so probieren wir in derselben Reihenfolge zunächst volle anisometropische Korrektion, sodann mittlere Korrektion z. B. — 3,25 und — 3,75 oder beiderseits — 3,5 D., endlich einseitige Unterkorrektion. Übersteigt die Differenz 1 D., so wird auch leichte Überkor-

rektion eines Auges meist nicht mehr vertragen, dann wird man meistens das schwächer ametropische Auge voll, das andere entweder auch voll oder — wenn das unangenehm empfunden wird, mehr oder weniger unterkorrigieren; oft wird dann das Glas des andern Auges auch für das stärker ametropische Auge als das angenehmste bezeichnet.

Alle diese Überlegungen basieren auf der Erfahrungstatsache, daß eine ungleiche Akkommodation beider Augen, welche die Anisometropie ganz oder zum Teil ausgleiche, nicht existiert.

Die nach den oben gegebenen Ratschlägen verordneten Gläser werden fast ausnahmslos auch für die Nähe vertragen. Daß dabei der Presbyopie auf beiden Augen in gleicher Weise Rechnung getragen werden muß, ist selbstverständlich, doch wird man mit anisometropischer Korrektion bei Presbyopen nicht mehr viel Glück haben. Je eher die Anisometropien korrigiert werden, um so leichter wird die volle Korrektion vertragen. Kinder machen bei alledem selten Schwierigkeiten.

Verschiedene Brechkraft auf einem Auge.

Verschiedene Brechungsverhältnisse können wir auch auf einem Auge nebeneinander finden: Ein typisches Krankheitsbild ist die, meist doppelseitige, angeborene Linsenluxation nach oben (Ectopia lentis congenita). In solchen Fällen kann der untere Teil der Pupille völlig aphakisch werden, so daß eine hochgradige Hyperopie von c + 10 D. entsteht. Der obere Teil der Pupille ist durch die untere Linsenhälfte gedeckt; da deren Aufhängeband aber nur ganz rudimentär entwickelt ist, unten meist ganz fehlt, so fällt auch die abplattende Wirkung der Zonula auf die Linse fort, diese wölbt sich wie bei der Akkommodation und gibt dem Auge eine dem Alter des Patienten entsprechende

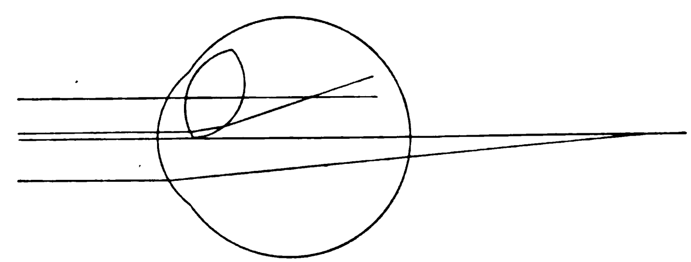


Fig. 95. Strahlenverlauf bei Ektopia lentis.

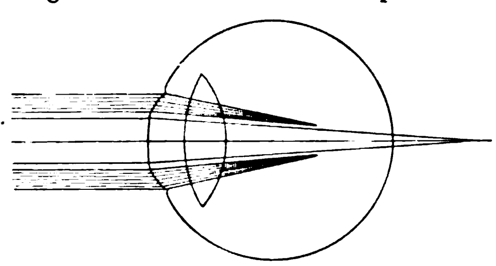


Fig. 96. Strahlenverlauf bei Aplanatio corneae.

Linsenwölbungsmyopie. Im Alter von 10 Jahren würde diese also c — 15 D. betragen. Ein solches Auge würde also eine einseitige Refraktionsdifferenz von 25 D. zeigen und sowohl mit — 15 D. als mit + 10,0 D. relativ beste Sehschärfe haben. Die letztere wird gewöhnlich besser vertragen als die erstere, natürlich kann man nur eine Korrektion anwenden. Verdeckt die Linse die Pupille zum größten Teil, so muß sie eventuell entfernt werden. Diese Operationen sind

aber wegen der defekten Zonula und der Gefahr des Glaskörpervorfalls sehr verantwortlich und technisch schwierig.

Der Strahlenverlauf in solchen Augen ist aus Figur 95 ersichtlich. Die Figur zeigt auch, daß in solchen Fällen monokulare Diplopie zustande kommt, dementsprechend sieht man mit dem Augenspiegel zwei Papillen, eine kleinere durch den linsenhaltigen, eine größere durch den aphakischen Teil der Pupille.

Auch auf andere Weise können ähnliche dioptrische Bedingungen entstehen: Befindet sich eine größere Fazette (Delle) im Zentrum der Cornea, so ist hier die Refraktion hochgradig hyperopisch, in der Peripherie der Cornea kann sie dagegen myopisch sein. Die Figur 96 zeigt den Strahlengang.

Astigmatismus.

Unter Astigmatismus verstehen wir „Brennpunktslosigkeit“, als Gegensatz zur Sphärizität. Eine sphärisch gewölbte Fläche, die, wie ihr Name sagt, den Abschnitt einer Kugeloberfläche darstellt, vereinigt die Lichtstrahlen — wie oben näher ausgeführt wurde — von der Aberration abgesehen, in einem Punkte, nicht so eine astigmatische Fläche. Ist diese Begriffsbestimmung zunächst auch nur eine negative, so werden wir sofort sehen, daß wir für die eine Form des Astigmatismus, nämlich den irregulären überhaupt keine bessere geben können, für den zweiten dagegen — den regulären — sehr wohl den Strahlenverlauf genauer werden bestimmen können.

1. **Der irreguläre Astigmatismus.** Beim irregulären Astigmatismus der Hornhaut ist die Oberfläche in jedem einzelnen Meridian so unregelmäßig gewölbt, daß wir nicht einen gemeinsamen Radius finden können. Zeigt sie auch im ganzen eine Konvexität, so ist doch die Wölbung an den verschiedenen Stellen so verschieden, daß von einer Lichtstrahlenvereinigung nicht die Rede sein kann, die Fläche hat in jedem Meridian viele Krümmungsradien.

Der irreguläre Astigmatismus des Auges ist fast immer bedingt durch die Cornea; so sind es Infiltrationen und Ulzerationen meist skrofulöser Natur gewesen, die je nach der Tiefe, in die sie vorgedrungen sind, Leukome, Makeln, Nubekeln oder nur irregulär astigmatische Brechungsverhältnisse hinterlassen. Lassen diese Narbenbildungen die Mitte der Hornhaut frei, so stören sie das Sehen nicht, betreffen sie nur das Zentrum bei freier Hornhautperipherie, so sind sie therapeutisch nicht absolut unzugänglich. Auch der Keratokonus (Hornhautkegel) ist hier zu nennen, wenn auch bei ihm die Mitte des Kegels in geringem Umfang eine annähernd einheitliche, meist hochgradig myopische Refraktion zu haben pflegt.

Recht häufig ist der irreguläre Astigmatismus auch durch die Linse (Katarakt) oder durch Linsenkernsklerose bedingt. In einzelnen Fällen entsteht durch solche im Linsenkern beginnende Sklerose eine zentrale Linsenmyopie (Linse mit doppelter Brennweite).

Die Diagnose stellt man demnach — objektiv durch seitliche Beleuchtung und Augenspiegeluntersuchung, sowie mit Hilfe des Keratoskops — subjektiv dadurch, daß kein sphärisches und, wie wir sogleich sehen werden, kein zylindrisches Glas das Sehen bessert. „Gl. b. n.“ (Gläser bessern nicht).

Die Therapie muß daher von einer Korrektion durch Gläser Abstand nehmen. Auch Kontaktgläser, Wasserkammerbrillen und andere haben sich keinen Eingang verschaffen können. Haben wir

Hoffnung, die Trübungen noch mehr aufzuhellen, so werden wir Massagekuren mit gelber Hg-Salbe von 5—10% zu machen haben. Diese müssen allerdings monatelang fortgesetzt werden.

Ist dies erfolglos und beschränken sich die astigmatischen Brechungsverhältnisse auf die Mitte der Cornea, so können wir eventuell durch optische Iridektomie und Tätowage der irregulären Bezirke das Sehen bessern. Vorbedingung ist, daß bei weiter Pupille (Atropin) mit stenopäischem Loch das Sehen wesentlich gebessert wird.

Die Prognose hängt ganz von der Intensität ab, die die Irregularität hervorgerufen hat. Ist der Zustand jahrelang stationär, so werden wir ihn wenig beeinflussen; frische, auch höchstgradige, skrofulöse Infiltrationen gehen oft fast restlos zurück, so daß das Auge wieder auf fast normale Sehschärfe kommt. Selbst nach zentral gelegenem Ulcus serpens eile man mit der optischen Iridektomie nicht. Auch ein Leukom verwandelt sich nach einigen Monaten oft noch in ein Nubekel oder verschwindet ganz.

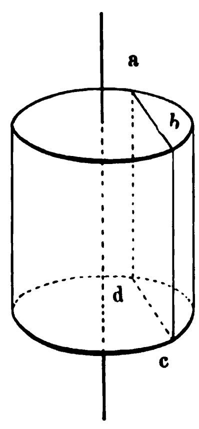


Fig. 97.

Andere Fälle verhalten sich freilich außerordentlich torpid und es bleibt bei ihnen nur noch qualitatives Sehen (hell und dunkel) zurück.

2. **Der reguläre Astigmatismus.** Unter „regulärem Astigmatismus" verstehen wir demgegenüber etwas wesentlich anderes.

Physikalisch ist das einfachste reguläre astigmatische System gegeben durch den Abschnitt einer Zylinderoberfläche. Schneiden wir von einem Glaszylinder (s. Fig. 97) oder richtiger gesagt von einem soliden Glasstab (Walze) durch die Ebenen abcd parallel zur Zylinderachse einen Oberflächenteil ab, so haben wir ein konvex-zylindrisch gewölbtes Glas.

Der Strahlenverlauf ergibt sich aus Fig. 98.

Legen wir durch die „Achse" des Zylinders, deren Lage aus der Fig. 97 ersichtlich ist, irgend eine Ebene, so schneidet diese die Zylinderoberfläche in einer graden zur Achse parallelen Linie senkrecht. Sämtliche auf die Zylinderoberfläche senkrecht auffallenden Strahlen gehen ungebrochen weiter.

Das rote Bündel paralleler Strahlen liegt etwa in der Ebene des Papiers untere etwas diesseits, obere etwas jenseits derselben). Fig. 98.

Das grau schraffierte Bündel liegt in einer Ebene senkrecht zu jener, die starke Linie diesseits, die schwache jenseits, also auch senkrecht zur Achse. Alle innerhalb dieser Ebene unter sich parallelen Lichtstrahlen werden nach dem diesem Meridian zugehörigen Brennpunkt konvergent gemacht (dieser Brennpunkt liegt in der doppelten Entfernung des Krümmungsradius = Zylinderdurchmesser).

Denken wir uns zu dieser grau schraffierten Ebene Parallelebenen übereinander geschichtet, so wird jedes, innerhalb einer jeden Ebene parallel auffallende Strahlenbündel je in einem Punkt vereinigt. Diese Punkte bilden zusammen eine der Achse parallele Linie: die Brennlinie. Die Gesamtheit der parallel (aus der Unendlichkeit) auf eine Zylinderlinse auffallenden Lichtstrahlen wird also in einer Linie vereinigt, eben dieser Brennlinie. Von einem Brennpunkt dürfen wir hier nur in bezug auf einen Meridian reden. Der Brennpunkt des durch die roten Strahlen markierten Meridians liegt in der Unendlichkeit, d. h. der Meridian hat unendlich großen Radius, er selbst wird also durch eine gerade Linie dargestellt, die roten Strahlen fallen senkrecht auf und gehen ungebrochen durch.

Die zylindrische brechende Fläche hat also einen Meridian geringster Wölbung ($R = \infty$), dieser Meridian läuft der Zylinderachse parallel, und ein

Meridian stärkster Wölbung, dieser schneidet den obigen senkrecht. Lassen wir durch einen stenopäischen Spalt den zweiten Meridian allein zur Wirkung kommen, so erhalten wir scharfe Bilder, lassen wir den ersten allein zur Geltung gelangen, so erhalten wir keine Lichtbrechung.

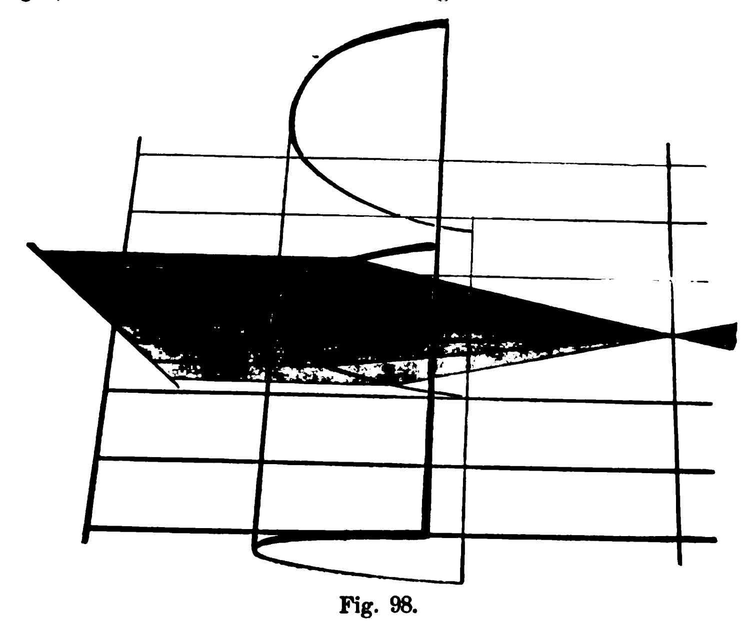


Fig. 98.

Ein wenig komplizierter gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir nicht nur einem, sondern beiden Meridianen eine gewisse aber verschiedene Wölbung geben. Der rote Meridian sei jetzt nicht mehr durch eine gerade Linie, sondern durch einen schwach gewölbten Kreisbogen dargestellt. Der senkrecht dazu liegende Meridian habe — wie vorher — die stärkste Wölbung. Die roten Strahlen werden weiter rückwärts, die in der grau schraffierten Ebene gelegenen

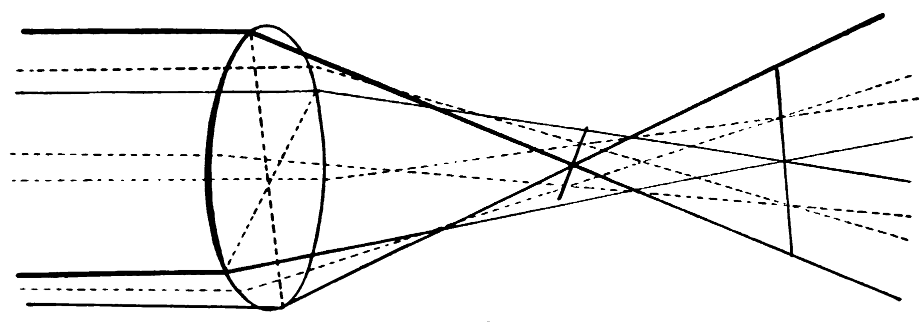


Fig. 99.

Schwarz: Die am stärksten gebrochenen Lichtstrahlen.
Rot: Die am schwächsten gebrochenen Lichtstrahlen.
Grün: Die Strahlen mittlerer Brechung.

schon weiter vorn punktförmig vereinigt: wir können also jetzt von einem hinteren Brennpunkt reden, der zum schwächer brechenden Meridian gehört und von einem vorderen Brennpunkt, der zum stärker brechenden Meridian gehört. Aus einem aus der Unendlichkeit kommenden Strahlenbündel haben wir hier zwei Ebenen herausgeschnitten: die Ebene der rot gezeichneten Strahlen schwächster Brechung und die Ebene der grau schraffierten Strahlen stärkster Brechung.

Lassen wir nun sämtliche Strahlen eines Bündels auf die Vorderfläche eines solchen astigmatischen Systems auffallen, so erhalten wir hinter der brechenden Fläche, wenn der vertikale Meridian der stärker brechende ist, zunächst liegende Ellipsen, dann die vordere (horizontale) Brennlinie, dann wieder liegende Ellipsen, dann den Brennkreis, danach stehende Ellipsen, schließlich die hintere (vertikale) Brennlinie, endlich wieder stehende Ellipsen.

Eine regulär astigmatisch gewölbte Fläche erhalten wir, wenn wir von einem eiförmigen Körper (genauer gesagt von einem Ellipsoid) durch eine Ebene seitlich (nicht in den Polen) eine Kalotte abschneiden. Wir können diese Fläche uns auch in der Weise entstanden denken, daß wir eine sphärisch gewölbte Fläche in einem Durchmesser etwas zusammenbiegen, dann verliert sie in dem dazu senkrechten Durchmesser entsprechend an Wölbung.

Übertragen wir das über regulär-astigmatische Brechung Erörterte auf das menschliche Auge, so zeigt sich zunächst, daß auch das „normale" Auge eine etwas stärkere Wölbung des senkrechten Hornhautmeridians gegenüber dem wagrechten zeigt. Der Krümmungsradius des senkrechten Meridians ist in der Regel um $^1/_{12}$ mm kleiner als der des wagrechten, was einer Refraktionsdifferenz von etwa $^1/_2$ D. entspricht. 1 mm Radius = 6 D. Dieses Verhalten nennt man die „physiologische Regel" und erklärt sie aus dem Druck der Lider, der den senkrechten Meridian etwas zusammendrückt, den wagrechten daher etwas abflachen soll. Beim beständigen Zukneifen der Lider (Blinzeln unkorrigierter Myopen) kann dieser Astigmatismus wesentlich zunehmen.

Je nach der Achsenlänge des Auges kann nun eine astigmatisch gewölbte Cornea verschiedene Formen der astigmatischen Refraktion bedingen. Zunächst ist zu bemerken, daß meistens der vertikale Meridian auch bei höherem Astigmatismus der stärker gewölbt ist. Wir nennen diese Formen daher „A. nach der Regel". Ist es umgekehrt, so reden wir von A. „gegen die Regel". Fällt beim **A. nach der Regel** die vordere (jetzt also horizontale) Brennlinie in die Retina, so liegt die hintere (vertikale) hinter dem Auge: Astigmatismus hyperop. horiz. simplex. Fällt die hintere Brennlinie in die Retina, so liegt die vordere diesseits, wir haben dann eine Astig. myop. vert. spl. Liegt die Retina zwischen beiden Brennlinien, so haben wir einen Ast. mixtus n. d. R. (vertikale Myopie, horizontale Hyperopie).

Beim **Astigmatismus gegen die Regel** kann die Retina mit der vorderen senkrechten Brennlinie zusammenfallen (Ast. hyperop. vertic. spl.) oder mit der hinteren wagrechten (Ast. myop. horiz. spl.), oder zwischen beiden (Ast. mixt. gegen die Regel).

Nun brauchen die Meridiane stärkster und schwächster Wölbung nicht immer senkrecht und wagrecht zu stehen, sie können vielmehr 5, 10, 20 usw. Grade gegen die Vertikale gedreht sein, meist sind sie es dann auf beiden Augen im symmetrischen Sinne (seltener parallel), in sehr seltenen Fällen endlich sind sie genau um 45° gedreht, so daß man den Astigmatismus weder „nach der Regel" noch „gegen die Regel" nennen kann.

Stets stehen aber die Meridiane der stärksten und die der schwächsten Brechung eines Auges senkrecht aufeinander.

Hat das Auge einen Astigmatismus hyp. von 4 D. $\overset{E}{+}{+4}$, so kann sich durch + 4,0 D. sphärischer Akkommodation dieser Astig-

matismus in einen vertikalen myopischen gleichen Grades E $\overset{-4}{+}$, durch eine Akkommodation von 2 D. in einen Astigmatismus mixtus von $\overset{-2}{+}{+2}$ verwandeln.

Eine astigmatische Akkommodation scheint praktisch — etwa zur Selbstkorrektion des Astigmatismus — kaum vorzukommen.

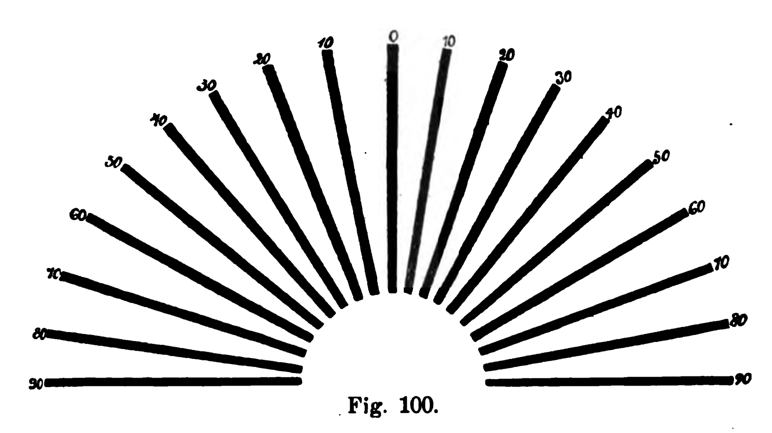


Fig. 100.

Von einer Strahlenfigur (Fig. 100) erscheint demnach dem vertikal-myopischen Auge der vertikale Strich scharf, alle übrigen verwaschen, am meisten der horizontale, umgekehrt dem horizontal-hyperopischen Auge, wenn es in Akkommodationsruhe ist, alle Striche gleichmäßig verwaschen erscheinen im Auge mit Astigmatismus mixtus.

Die Klagen der Astigmatiker bestehen darin, daß das Sehen sowohl für die Ferne wie für die Nähe schlecht ist, ersteres noch besonders bei myopischem, letzteres bei hyperopischem Astigmatismus. Die geringsten Beschwerden macht der A. mixtus. Bei ihm sind von fernen Gegenständen die Netzhautbilder in gleichem Maße in den horizontalen wie in den vertikalen Konturen verwaschen und dadurch leidet die Erkennbarkeit der Objekte am wenigsten.

Diese wichtige Tatsache kann man sich selbst gut auf folgende einfache Weise vor Augen führen. Wer ein normales Auge hat, macht sich im horizontalen Meridian um 4 D. hyperopisch, indem er sich ein Cyl. — 4,0 D. Achse ↓ vor das Auge setzt. Der vertikale Meridian wird dadurch nicht geändert, der horizontale erhält die gewünschte Hyperopie. Alle horizontalen Konturen erscheinen scharf, alle vertikalen verwaschen. Die Lesbarkeit der Buchstaben ist schon für die Ferne erheblich gestört. Verwandeln wir jetzt den hyperopischen Astigmatismus in einen mixtus, indem wir 2 D. akkommodieren oder diese Akkommodation durch Versetzen von + 2,0 D. sph. ersetzen, so ist die Erkennbarkeit der Buchstaben weit weniger gestört.

Entsprechend kann ein vertikaler myopischer Astigmatismus von — 4 D. durch — 2,0 D. sph. in einen Astigmatismus mixtus verwandelt werden.

Weitere Klagen der Astigmatiker sind oft Kopfweh und Schwindel mit Steigerung bis zur Migräne. Es mag dahingestellt bleiben, ob dieser durch ungleichmäßige Kontraktionen des Ziliarmuskels ausgelöst wird. Jedenfalls ist Grund genug vorhanden, in allen solchen Fällen eine sachgemäße Augenuntersuchung vorzunehmen.

Die **Ursachen** des Astigmatismus sind meist angeborene Wölbungsanomalien der Cornea.

Aber auch vorübergehende Astigmatismen kennen wir als Begleiterscheinungen partieller Aufquellungen der Cornea, z. B. bei Ceratitis parench., nach perforierenden Verletzungen u. dgl. Nach jeder Staroperation erhalten wir einen Astigmatismus gegen die Regel, der sich gewöhnlich innerhalb einiger Monate von selbst wieder ausgleicht.

Selten liegen die Ursachen in der Linse, dann finden wir gelegentlich einen Astigmatismus gegen die Regel, z. B. bei beginnender Kataraktbildung.

Die **Diagnose** des Astigmatismus darf keineswegs nur auf subjektivem Wege geschehen. Ausschlaggebend ist hier aufrechtes Bild, Skiaskopie und Ophthalmometrie (s. objektive Untersuchung).

Die Schwierigkeit der rein subjektiven Diagnose geht aus den obigen Darlegungen ja ohne weiteres hervor, da sich ein hyperopischer Astigmatismus durch Akkommodation sowohl in einen mixtus wie in einen myopicus verwandeln und sogar noch mit Akkommodationsmyopie kombinieren kann. Dies ist sogar sehr häufig der Fall. Von der allein subjektiven Methode sollte daher grundsätzlich Abstand genommen werden.

Über die **Prognose** ist wenig hinzuzufügen. Das wesentliche ist unter den Ursachen erwähnt.

Einfache myopische und hyperopische Astigmatismen sind meist als stationär anzusehen, verändern sich nur scheinbar durch Akkommodation, ähnlich wie die Hyperopie.

Sorgfältige Beachtung beansprucht der die progressive Myopie begleitende Astigmatismus, indem er die Sehbedingungen der Myopen verschlechtert und so ungünstig auf den Verlauf der Myopie einwirken kann. Er kann auch selbst eine gewisse Zunahme oder Abnahme zeigen und muß deshalb gelegentlich neu korrigiert werden.

Die **Therapie** besteht in Gläserkorrektion.

Wie die Myopie durch Minusgläser, so wird der myopische Astigmatismus durch Minuszylinder korrigiert, deren Achse in der Richtung des normalen Meridians liegt, denn dieser soll durch das Glas nicht beeinflußt werden; dieser Bedingung entspricht der der Achse parallele Meridian. Die zu starke Brechung des vertikalen Meridians soll vermindert werden, dieser Forderung entspricht der zur Achse senkrecht konkav gewölbte Meridian.

Die Prinzipien der Gläserkorrektion des Astigmatismus sind dieselben wie bei sphärischen Brechungs-Anomalien: bei Myopie schwächstes bei Hyperopie stärkstes Glas (s. oben).

Ein Patient mit $\overset{-3}{+}$ E würde also für die Ferne durch

Cyl. — 3,0 D. Achse →

korrigiert sein, braucht er als Presbyop in den 50er Jahren

+ 3,0 D. sph.

dazu, so kann man ihm statt dessen den einfachen

Cyl. + 3,0 Achse ↓

allein vorschreiben.

Besteht in beiden Meridianen Ametropie, so kombinieren wir die gewöhnlichen sphärischen mit zylindrischen Gläsern.

Anhang:

Die Prüfung der Sehschärfe, Refraktion und Akkommodation wurde früher vielfach mit sogenannten

Optometern

vorgenommen.

Optometer sind Instrumente zur subjektiven Bestimmung der Refraktion des Auges. Wir sind dabei also auf Angaben des Patienten angewiesen. Da wir heutzutage über genügend objektive Methoden verfügen, so sind die Optometer sehr außer Gebrauch gekommen.

Aus dem großen Heer der Instrumente seien deshalb nur einige Typen erwähnt:

1. Optometer, die auf dem Scheinerschen Versuch beruhen. Durch eine doppelte Pupille sieht das Auge nur alles das einfach, worauf es scharf eingestellt ist, alles andere doppelt. Den Strahlenverlauf zeigt die Figur. Befestigen wir dicht unter dem Auge einen nach vorn in den Raum hineinreichenden Streifen Papier, ziehen wir auf diesem Papier einen sagittal verlaufenden Strich, und setzen wir unmittelbar vor das normale Auge eine Konvexlinse von +10,0 D. mit einem doppelten stenopäischen Loch oder Spalt, so sieht das Auge 2 Striche, die sich in 10 cm Entfernung — dem „künstlichen Fernpunkt" — kreuzen. Liegt der Kreuzungspunkt diesseits, so ist das Auge myopisch, liegt er jenseits, so ist es hyperopisch. Eine Skala gestattet die Refraktion abzulesen. Akkommodation kann leicht Myopie vortäuschen.

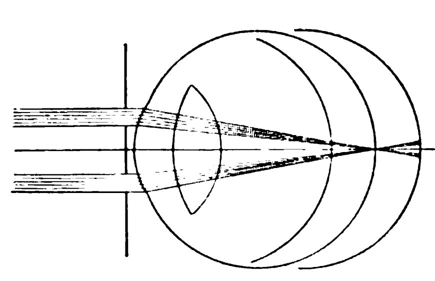


Fig. 101. Der Scheinersche Versuch.

2. Leseprobenoptometer. Am Ende eines Tubus befindet sich eine Leseprobe, die das zu untersuchende Auge im durchfallenden Licht (auf Mattglas) mit einer Linse von beispielsweise + 10,0 D. betrachtet; erscheint sie noch in 10 cm Entfernung (graduierte Skala) deutlich, so besteht Emmetropie, muß sie genähert werden, Myopie, kann sie weiter entfernt werden, Hyperopie.

Bei allen diesen nach dem Scheinerschen Prinzip und dem Prinzip der Leseprobenoptometer konstruierten Apparaten müssen wir also den fernsten Punkt suchen, in dem die Leseprobe noch deutlich erscheint, oder in dem sich die Linien kreuzen; wir müssen das Instrument möglichst „ausschrauben".

Gleichwohl steht der zu Untersuchende unter der Vorstellung, daß sich das Objekt in der Nähe befindet und zeigt oft Neigung zu Akkommodation, so daß wir bei Optometeruntersuchung weit mehr Myopie finden. Bei Schuluntersuchungen ist dies nicht ohne Bedenken.

Mit den Optometern können wir nun auch die Akkommodationsbreite untersuchen, indem wir das Instrument möglichst „einschrauben", und so den „künstlichen Nahepunkt" finden, doch hat diese Methode keine Vorteile gegenüber der oben gegebenen.

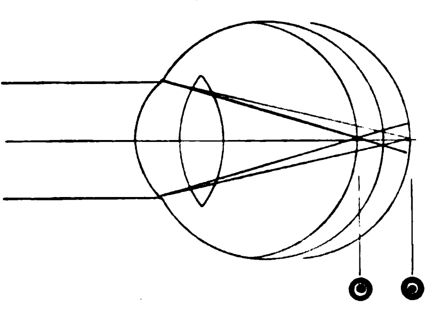


Fig. 102. Farbenoptometer.

3. Die Farbenoptometer beruhen darauf, daß blaues Licht im Auge stärker gebrochen wird als rotes (Chromatische Aberration). Lassen wir das Auge durch ein Kobaltglas, welches nur rote und blaue Strahlen passieren läßt,

nach einem fernen elektrischen Glühfaden blicken, so sieht ihn ein normales Auge violett, ein kurzsichtiges rot mit blauen Rändern, ein übersichtiges blau mit roten Rändern. Die Methode eignet sich gut, wenn es sich um die Frage handelt, ob ein Auge voll oder unterkorrigiert ist. Ein Myop, dem mit seinem Glase der Faden wie bei 1 erscheint, ist schon etwas übersichtig, also überkorrigiert, sieht er ihn wie bei 2, so ist er noch etwas kurzsichtig, also unterkorrigiert.

Perimetrie oder Gesichtsfeldmessung.

Bedeutung der Anamnese für die Beurteilung von Sehstörungen.

Hat die objektive Untersuchung normale Verhältnisse ergeben, zeigt die subjektive der Sehschärfenbestimmung aber nicht das Erwartete, so wird in den meisten Fällen die Perimetrie den Aufschluß geben.

Aber auch das Umgekehrte muß hier erwähnt werden: Hat die objektive Untersuchung des Augengrundes irgendwelche pathologische Verhältnisse erkennen lassen, so braucht doch die Sehschärfe keineswegs immer gestört zu sein.

In vielen Fällen werden wir dann allerdings typische Gesichtsfeldanomalien finden, aber auch die können — trotz pathologischen Augenspiegelbefundes — gelegentlich fehlen.

Diese Verhältnisse behalte man immer im Auge und widerstehe der Versuchung, aus dem objektiven Befund ohne weiteres bindende Schlüsse auf die zu erwartende Sehleistung des Auges zu ziehen.

Daß wir unter Berücksichtigung und Vergleichung aller Ergebnisse der objektiven und subjektiven Methode und unter Bewertung der Anamnese schließlich doch ein Auge „abschätzen" können, ist allerdings zuzugeben und versetzt uns den Begutachtungspatienten gegenüber in eine angenehme Lage, wie das sonst in der Medizin nicht oft der Fall ist.

Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern.

Hat die Augenspiegeluntersuchung eine typische doppelseitige Stauungspapille ergeben, so können wir trotzdem normale Sehschärfe und freies Gesichtsfeld finden. Die Anamnese wird freilich meist „Verdunkelungen" und dergleichen ergeben, aber auch diese können noch fehlen. Manche Stauungspapille wird entdeckt, ohne Sehstörungen gemacht zu haben.

Temporale Abblassung, einseitig bei multipler Sklerose, auch doppelseitig bei Intoxikationen kann mit Sicherheit pathologisch sein, ohne Sehstörungen zu bedingen. Anamnestisch kann Nebelsehen angegeben werden, braucht es aber nicht.

Hochgradige Chorioretinitiden brauchen, wenn sie die Macula freilassen, den Visus nicht zu schädigen und können das Gesichtsfeld — zumal die Außengrenzen — normal lassen. Anamnestisch wird allerdings oft über Flimmern geklagt werden.

Ist bei objektiv normalem Befund und trotz Korrektion etwaiger Brechungsfehler die Sehschärfe nicht normal, besteht also eine eigentliche „Sehschwäche" (Amblyopie), so ergibt auch hier die Anamnese oft wertvolle Fingerzeige: Hat das Auge immer schlecht gesehen, in der Jugend vielleicht zeitweise geschielt, so liegt angeborene oder Schiel-Schwachsichtigkeit vor.

Es gibt uns oft die Anamnese einen Fingerzeig, worauf wir bei der Perimetrie zu achten haben, anderseits gibt es aber auch Sehstörungen, die, ohne daß ständige Gesichtsfeldanomalien vorhanden sein müssen, durch die Anamnese mit Sicherheit erkannt werden können (Flimmerskotom).

Man befragt also den Kranken vor der Gesichtsfeldmessung noch ganz besonders über die Art seiner Sehstörungen und zwar befrage man ihn methodisch.

Die verschiedenen Beschwerden sollen kurz besprochen werden:

Blendung ist eine häufige Angabe, aus der man meist wenig schließen kann; über sie wird geklagt bei äußeren Augenkrankheiten sowohl wie bei Affektionen der brechenden Medien und endlich auch der optischen Bahnen. Vielfach wird Blendung von dem Patienten verwechselt mit

Nebelsehen. Auch dies kann seine Ursache in Trübung der brechenden Medien (Cornea, Linse, Glaskörper) und in Glaukom haben; ferner in Erkrankung der Retina und des Opticus (meist Retinitis und Neuritis optici).

Schattensehen finden wir bei Trübungen der Cornea und Linse seltener als bei denen des Glaskörpers, weil letztere der Netzhaut näher liegen und außerdem wechselnde Stellen der Retina beschatten und so viel auffälliger werden.

Einen Schleier oder Vorhang sehen Patienten mit Glaskörpertrübungen und besonders mit Netzhautablösung.

Flimmern ist seltener bedingt durch äußere, entzündliche Augenaffektionen, meist handelt es sich um entzündliche Erkrankungen der Retina oder Chorioidea, um mechanische Reizungen bei Vitium maculae bei Myopie und bei Amotio retinae. Auch als Blitze werden solche subjektiven Lichterscheinungen beschrieben. Blitze, begleitet von leichten oder stärkeren Verdunkelungen, Verschleierungen oder Regenbogensehen mit halbseitigen Kopfschmerzen deuten auf Glaukom (die Blitze entstehen durch den als Reizung wirkenden Arterienpuls). Flimmern meist halbseitig — von den Patienten oft fälschlich als einseitig bezeichnet — mit nachträglichen Verdunkelungen und halbseitigen Kopfschmerzen deuten auf Flimmerskotom (Migraine ophtalmique).

Verzerrtsehen erklärt sich fast stets durch Retinitis und Amotio Ret., durch Verlagerung der retinalen Elemente.

Kleinersehen und Größersehen (Mikro- und Makropsie) kann denselben Grund haben wie das Verzerrtsehen, kann aber auch durch Störungen im Akkommodationsapparate oder durch Insuffizienzen der äußeren Augenmuskeln bedingt sein. Schließlich ist es gelegentlich funktionelles Symptom bei Neurasthenie und Erschöpfungszuständen sowie Fieber.

Verdunkelungen („schwarz vor den Augen") finden wir als Hirndrucksymptom bei Tumor und Lues cerebri, als Intoxikationssymptom bei Nephritis, Diabetes, ferner bei Arteriosklerose besonders des Gehirns, aber auch einseitig bei Blutgefäßerkrankungen des Auges (arterielle oder venöse Thrombose einleitend). Sie kommen auch vor als Zeichen vorübergehender Hirnanämie Schwindel, Ohnmacht), bei hochgradiger Blutarmut und Erschöpfungszuständen.

Erblindungen[1]), ganz plötzliche einseitige, deuten auf Gefäßverschluß der Netzhaut; nicht ganz so plötzlich, aber auch akut können sie entstehen durch retrobulbäre Neuritis opt., multiple Sklerose, funktionell sind sie bei Hysterie eventuell nach Trauma (am Erhaltensein der Pupillarreaktion leicht zu erkennen); allmählich entwickelt sich eine Erblindung aus den verschiedensten Ursachen in der optischen Leitungsbahn peripher vom Chiasma.

Plötzliche doppelseitige Erblindungen sind sehr seltene Vorkommnisse: Doppelseitige Hemianopsie, wovon die eine vorher schon bestanden haben aber latent geblieben sein kann. Doppelseitiger peripherer Gefäßverschluß.

Allmählich entstandene doppelseitige Erblindung finden wir am häufigsten bei der Tabes, wo der Degenerationsprozeß außerordentlich langsam

---

[1]) Eine vollständige Erblindung (beliebiger Ursache) bei der jede Lichtempfindung erloschen ist, wird auch Amaurose genannt.

Im praktischen Leben dagegen wird als „blind" bereits jeder Zustand bezeichnet, bei welchem ein Mensch hilflos ist bezüglich seiner Augen, und in „Blindenanstalten" finden bereits alle diejenigen Aufnahme, welche außerstande sind, vermittels ihres Sehens zu arbeiten und mit andern zu konkurrieren. Darunter sind viele nur schwachsichtig (amblyopisch).

verläuft, ferner bei Lues basilaris und Atrophia opt. aus verschiedenen Ursachen, bei Glaukoma simplex, ferner bei chronischen Retinalleiden. Die allmähliche „Erblindung“ durch Katarakt ist, wenn nicht Komplikationen vorliegen, keine völlige Erblindung (Amaurose), sondern läßt noch Lichtschein und Projektion intakt.

Sehstörungen besonders in der Dämmerung finden wir meist bei Adaptationsstörungen: bei Amotio Ret., Chorioretinitis atrophicans, Retinitis pigm. Ringskotom!) hochgradiger Myopie, allgemeinen Ernährungsstörungen.

Besseres Sehen in der Dämmerung (bei Störungen am Tage) haben die total Farbenblinden und Patienten mit zentral sitzenden Trübungen der brechenden Medien (s. S. 155).

Doppeltsehen ist meist ein binokulares Symptom, bedingt durch Augenmuskellähmungen (s. u.), kann aber auch bei Verschluß eines Auges bestehen bleiben und ist dann durch Anomalien der brechenden Medien oder durch Hysterie bedingt. Eine doppelte Pupille macht nur bei unscharfer Einstellung Diplopie (s. Optometer S. 128).

Störungen des Sehens nur für die Nähe („Asthenopie“ S. 102) klagen Patienten mit hyperopischer Refraktion, besonders Presbyopen, ferner Astigmatiker und solche mit Akkommodationslähmung (s. S. 98) und Insuffizienzen (s. Abschnitt „Motilitätsstörungen“) der äußeren Augenmuskeln, besonders der Konvergenz, schließlich auch Nervöse.

Leichte Ermüdbarkeit beim Lesen deutet auf ähnliche Zustände wie die soeben genannten, ferner auf nervöse Erschöpfbarkeit.

Störungen des Lesens findet sich ferner bei den verschiedenen Formen der Alexie und bei (besonders rechtsseitigen) Hemianopsien (s. S. 145).

Das normale Gesichtsfeld.

Die Ausdehnung des normalen Gesichtsfeldes ist individuell verschieden je nach der Prominenz der Bulbi, des Nasenrückens, sowie des Orbitaldaches. Im allgemeinen kann man für 1 qcm große Objekte etwa folgende Mittelwerte angeben:

nasal und oben f.	weiß	60	unten	70	temporal	90	Grad
	blau	50	„	50	„	70	„
	rot	40	„	40	„	50	„
	grün	30	„	30	„	40	„

Zumal die Farbengrenzen sind sehr verschieden je nach der Größe der Farbobjekte, der Sättigung der Farbe, der äußeren Helligkeit und endlich der individuellen Empfindlichkeit.

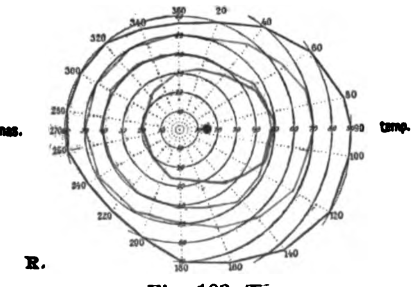


Fig. 103.

Wie die verschiedenen Farben in verschiedener Ausdehnung gesehen werden, zeigt sich z. B. daran, daß für ein bestimmtes Grün die Grenzen ebenso weit sind, wie für ein bestimmtes Rot möglichst gleicher Helligkeit und Sättigung. Entsprechendes gilt für Gelb und Blau. Daß die Grenzen für Grün meist enger sind, hängt davon ab, daß die grünen Objekte (besonders die Tuche) meist viel dunkler sind und daß das Rot reichlich Gelb enthält.

In unserer Retina haben wir demnach eine periphere total farbenblinde Zone (wenigstens für diese Untersuchungsmethode farbenblind); dann folgt eine rotgrün-blinde Zone, in der aber gelb und blau gesehen wird. Nur in der Mitte des Gesichtsfeldes (30—40° Rad.) werden alle Farben gesehen.

Wie wir an den pathologischen Gesichtsfeldtypen noch genauer sehen werden, dient das periphere Gesichtsfeld wesentlich andern Zwecken als das zentrale. Dieses vermittelt das genaue Sehen und Erkennen, jenes die Orientierung im Raum. Geht das feine zentrale Sehen verloren, so kann Patient nichts lesen, nichts deutlich erkennen, er wird aber nie fremde Führung nötig haben; geht dagegen das der Orientierung dienende Gesichtsfeld verloren, so kann er noch feinste Schrift lesen, muß jedoch wie ein Blinder geführt werden, da er über jedes Hindernis fällt, weil ihm die peripheren Eindrücke fehlen.

Prüfung des Gesichtsfeldes.

Die Art der Prüfung des Gesichtsfeldes richtet sich ganz nach der vorhandenen Sehfähigkeit. Kann ein Auge nur noch „hell und dunkel" unterscheiden, so haben wir nur noch „qualitatives Sehen". In solchen Fällen nehmen wir im Dunkelzimmer die Lichtscheinprüfung vor, ob das mit dem Spiegel in das Auge geworfene schwache Licht nach allen Richtungen richtig „projiziert" wird, d. h. ob Patient richtig anzugeben weiß, ob das Licht von oben, unten, rechts, links oder geradeaus ins Auge fällt.

Ist er dazu imstande, so hat er „guten Lichtschein" und „gute Projektion", die Vorbedingung zur operativen Behandlung der Katarakte. Erkennt er den Lichtschein nicht, wenn er z. B. von oben kommt, so hat er defekte Projektion, lokalisiert er falsch, so ist fehlerhafte Projektion vorhanden.

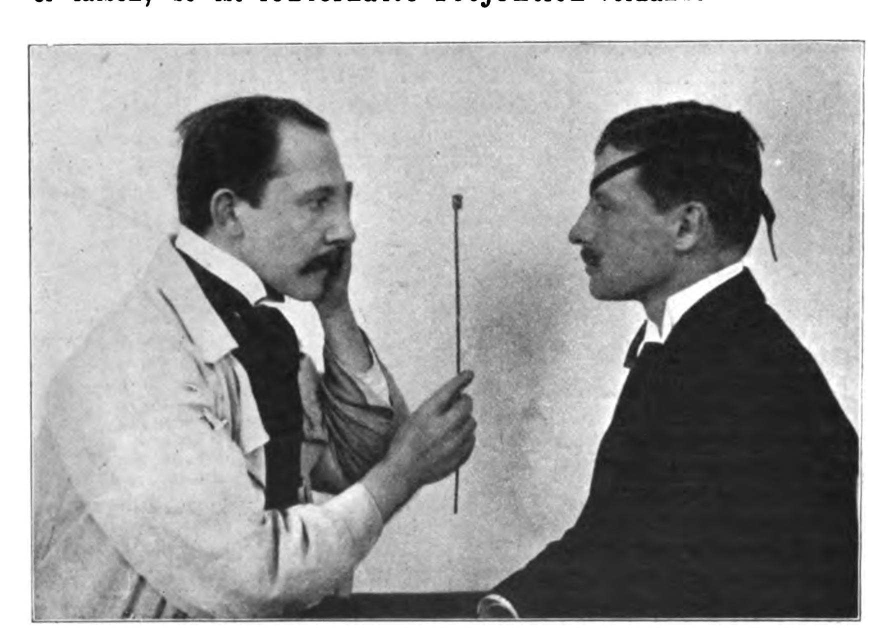


Fig. 104. Sogenannte Kontrollprüfung.

Ist noch mehr Sehvermögen vorhanden, werden z. B. Handbewegungen noch wahrgenommen, so untersuchen wir, ob diese auch in allen Teilen des Gesichtsfeldes gesehen werden; werden Finger gezählt, so sehen wir, ob Fingerbewegungen auch in den peri-

pheren Teilen des Gesichtsfeldes überall erkannt werden. Ist noch $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ Visus vorhanden, so greifen wir zu den Perimeterobjekten, d. s. quadratische weiße und farbige Täfelchen von 50 bis 1 mm Seitenlänge.

Parallelversuch oder Kontrollprüfung.

Wir verbinden dem Patienten ein Auge, z. B. das rechte, mit einer leichten Binde, lassen ihn mit seinem linken Auge in unser rechtes Auge hineinblicken, führen die Perimeterobjekte auf halbe Entfernung von außen her nach dem Zentrum zu vor, die weißen Objekte am besten mit leicht zitternden Bewegungen. Von den weißen Objekten soll nur die Bewegung, von den farbigen die Farbe erkannt und genannt werden. An seinem eigenen Gesichtsfeld hat man bei dieser Prüfung eine gute Kontrolle und bei einiger Übung kann man mit ziemlicher Sicherheit das Wesentliche erkennen. Zumal ist die Kontrolle, daß der Patient wirklich sein Auge still hält, bei dieser Methode die sicherste, und das ist ein außerordentlicher Vorzug. Die Diagnose des doppelseitigen zentralen Skotoms ist auf diese Weise verhältnismäßig leicht, auf andere oft recht schwierig.

Man führe übrigens die Objekte nicht zu schnell gegen das Zentrum vor, sonst erhält man leicht eine „konzentrische Einschränkung“,

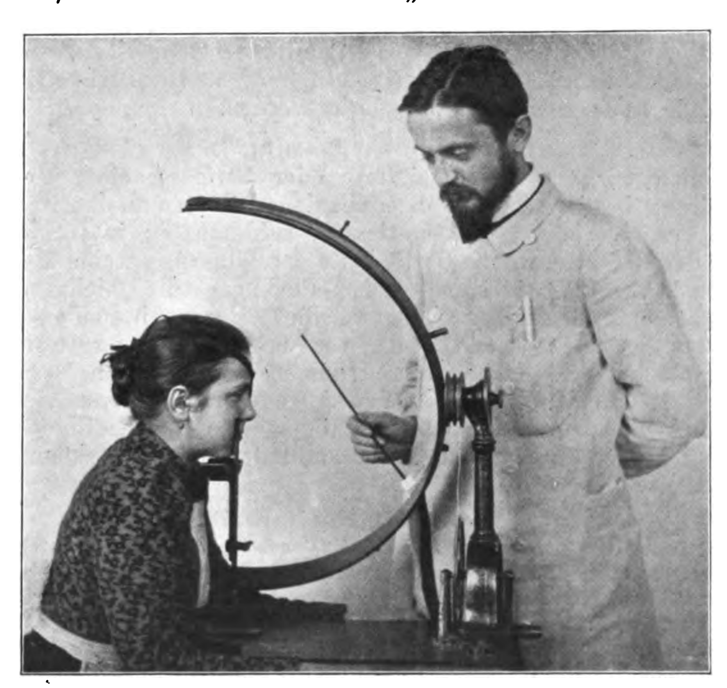


Fig. 105. Untersuchung an Foersters Perimeter.

weil der Patient nicht Zeit genug hat, seine Angaben zu machen. Dazu brauchen die verschiedenen Patienten sehr verschieden viel Zeit. Auch wechsle man die Farben oft, damit der Patient nicht schon weiß, was kommt. Man ermüde ihn nicht durch zu lange fortgesetztes Untersuchen. Man lasse ihn nicht starr fixieren, sondern

veranlasse öfteren Lidschlag, wenn dieser nicht spontan erfolgt. Man beobachte endlich bei wiederholten Prüfungen stets möglichst gleichmäßige Bedingungen, nicht nur in der Größe der Objekte, sondern auch von Tageszeit, Licht usw.

Nun genügt es nicht, auf die geschilderte Weise nur die Außengrenzen des Gesichtsfeldes festzustellen und aus dem Vorhandensein von guter Sehschärfe auf Fehlen eines zentralen Skotoms, also zusammengenommen auf normale Verhältnisse zu schließen. Das könnte erhebliche Irrtümer herbeiführen: Ein Ringskotom würde stets übersehen werden, eine Quadrantenhemianopsie (s. u.) jedenfalls sehr leicht. Wir bestimmen deshalb die Außengrenzen von mindestens vier, besser acht Meridianen und führen das Objekt durch jeden Meridian von einem Ende bis zum andern hindurch unter beständigem Befragen des Patienten: „Ist es jetzt auch deutlich? Sehen Sie es jetzt auch? Jetzt auch?“ usw.

Vermag das zu untersuchende Auge nicht zentral zu fixieren, so fordern wir den Patienten auf, es möglichst ruhig geradeaus gerichtet zu halten. Wir suchen uns ihm gegenüber dann die Stelle, von der aus sich unser Kopf in der Mitte seiner Pupille spiegelt, dann etwa ist seine Gesichtslinie auf unser Auge gerichtet und nun perimetrieren wir wie oben.

Die Gesichtsfeldmessung stellt auch an die Intelligenz des Patienten einige Ansprüche, die bei Potatoren, Neurasthenikern usw. oft erst nach mehrtägigem Üben erfüllt werden. Die Perimetrie kann daher nie allein aus Büchern gelernt werden.

Perimeterprüfung.

Wollen wir genau Rückbildung oder Fortgang einer Gesichtsfeldstörung bestimmen, so setzen wir den Patienten an den Försterschen Perimeterbogen und bestimmen zahlenmäßig in Graden die Größe des Defektes, wenn wir die Mitte des Bogens — weiße Marke — fixieren lassen und wie oben — von außen her — die Objekte nähern. Überwachung der Blickrichtung ist hierbei ganz besonders nötig. Die Befunde nach Untersuchung von mindestens vier Meridianen für Weiß und drei Farben tragen wir in Schemata ein (s. S. 131).

Grundsätzlich wird stets jedes Auge einzeln untersucht, wenn auch bei manchen Gesichtsfeldstörungen eine gleichzeitige Untersuchung beider Augen theoretisch statthaft erscheinen könnte (homonyme Hemianopsie).

Binokulare Perimetrie.

Für besondere Zwecke, z. B. für den Nachweis einseitiger (auch angeborener) zentraler Skotome ist die binokulare Perimetrie sehr geeignet. Durch ein passend gewähltes rotes Glas erscheint ein grünes Objekt dem einen Auge schwarz, wird die grüne Farbe erkannt, so geschieht dies mit dem andern Auge, wo sie nicht erkannt wird, ist ein Defekt für Grün für dieses Auge vorhanden. (Schlösser).

Binokular perimetrieren kann man nach Haitz auch auf einfache und bequeme Weise mit Hilfe eines gewöhnlichen Stereoskops.

Skotome[1]).

Alle Defekte im Gesichtsfeld, die wir mit Hilfe der Perimetrie

---

[1]) Von manchen Seiten wird der Name „Skotom“ nur für inselförmige Defekte im Gesichtsfeld gebraucht, während Einschränkungen von der Peripherie her als „Gesichtsfeld-Einengungen“ bezeichnet werden.

feststellen, nennen wir **Skotome** und zwar objektive (= negative), die, welche wir durch die Perimetrie finden, im Gegensatz zu der subjektiven (= positiven), die der Patient selbst als dunkle Schatten bemerkt. Die Skotome können nun absolut oder relativ sein, d. h. absolut nennen wir ein Skotom, wenn schwarze und weiße Objekte in seinem Bereich gar nicht wahrgenommen werden. Relativ wird es genannt, wenn in den gedachten Bezirken schwarze und weiße nur undeutlicher, also grauer erscheinen. Ist ein Skotom für schwarz und weiß relativ, so kann es doch für alle Farben absolut sein, d. h. alle Farben erscheinen nur verschieden grau. Relativ für Farben nennen wir es, wenn die Farben an der betreffenden Stelle

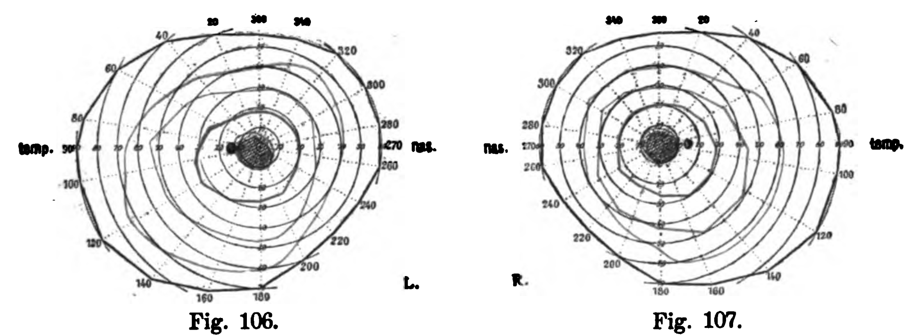


Fig. 106. Fig. 107.

Relatives zentrales Farbenskotom für rot und grün, beiderseits, bei Intoxikationsamblyopie.

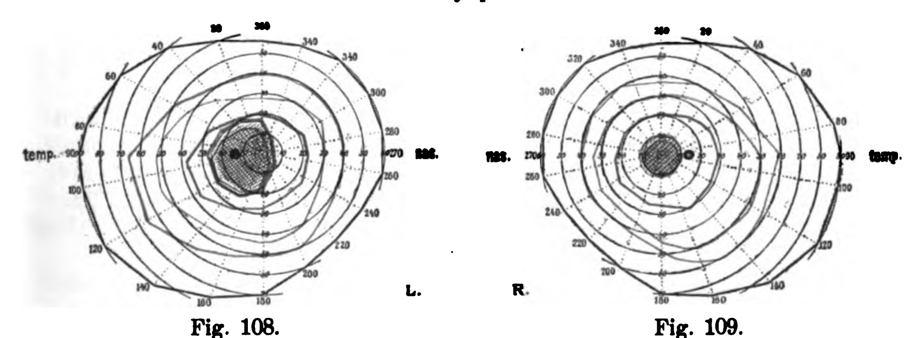


Fig. 108. Fig. 109.

Zentrale relative Skotome für alle Farben bei disseminierter Sklerose.

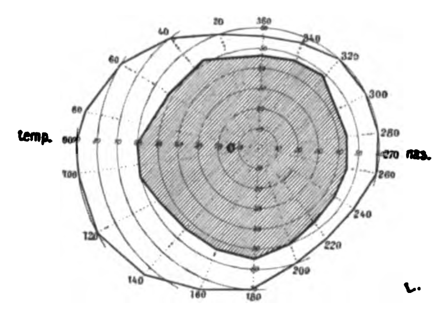


Fig. 110. Einseitiges großes relatives (absolut wäre doppelt schraffiert) zentrales Skotom während der Rückbildung einer akuten retrobulbären Neuritis (bei disseminierter Sklerose).

weniger gesättigt erscheinen als in den normalen Teilen des Gesichtsfeldes. Für kleine Farbobjekte oder für verdünnte Farben pflegen solche Skotome absolut zu sein.

Die feinste Funktion der Retina ist die Rotgrünempfindung, diese leidet meist eher als die Gelbblauempfindung, es kann also ein Skotom für Rot und Grün absolut, für Gelb und Blau nur relativ sein, aber auch umgekehrt, gerade bei Retinaleiden.

Positiver (subjektiver) Charakter der Skotome deutet auf Sitz der Schädigung im Bulbus selbst, wobei die Sinnesepithelien noch nicht zerstört sein dürfen. Eine Ausnahme bildet nur das Flimmerskotom, welches positiv und doch kortikal — eventuell subkortikal bedingt ist. Negativ (objektiv) sind fast sämtliche durch Affektionen der optischen Leitungsbahnen bedingten Skotome.

Die subjektiven Störungen, die die Skotome machen, sind sehr verschieden. Die subjektiven (positiven) Skotome erscheinen als dunkle Schatten und stören den Patienten oft sehr. Jeder kennt die als „fliegende Mücken" bezeichneten kleinen Skotome, die schon durch physiologische Glaskörperveränderungen bedingt sind. Zentrale Skotome können, auch wenn sie klein aber absolut sind, jedes feine Sehen unmöglich machen. Anderseits brauchen große absolute Skotome — wenn sie exzentrisch sind — selbst Hemianopsien, keine Symptome zu machen. Es werden hierbei keine Erregungen zur Hirnrinde geleitet, so kann auch der Defekt nicht wahrgenommen werden oder bei andern Ursachen liegt er so weit peripher, daß er nicht störend auffällt.

Über den Unterschied von zentralem und peripherem Sehen s. oben S. 132.

1. Zentrales Skotom.

Haben wir bei der Sehschärfenbestimmung schlechten Visus konstatiert, ohne daß in den brechenden Medien oder im Bau des Auges oder auch an der Macula ophthalmoskopisch eine Erklärung dafür zu finden wäre und haben wir bei der Perimetrie die Außengrenzen des Gesichtsfeldes frei gefunden, so liegt vermutlich ein zentrales Skotom vor.

Mitunter genügt schon die Anamnese zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose: zentr. Skotom: Ein Patient gab an, daß ihm seit einiger Zeit eine rote Rose, wenn er sie ansehe, fast grau erscheine, sehe er aber dann vorbei, so sei sie schön rot. Ein anderer hatte dieselbe Beobachtung mit den roten Köpfchen der Streichhölzer gemacht. Oft geben die Patienten allerdings nur an, es sei „alles so neblig geworden".

Zum Nachweis des zentr. Skotoms gehört die Feststellung, daß ein Objekt (weiß oder farbig) exzentrisch besser erkannt wird als in der Gesichtslinie, wenn es sich in der Fovea abbildet. Zum Nachweis kleiner zentraler Skotome bediene man sich farbiger Objekte von 1 mm Durchmesser, die in der Horizontalen langsam vorüber geführt werden, während der Patient seinen Blick absolut ruhig hält. Er muß nun angeben, ob ihm das exzentrisch erkennbare Objekt etwa in der Mitte des Gesichtsfeldes undeutlicher oder dunkler erscheint, um auf der andern Seite wieder deutlicher zu werden. „Dunkler" nennen viele die Farben, wenn sie ihnen gesättigter erscheinen; derartige Angaben würden also keineswegs zur Diagnose eines c. Sc.'s berechtigen. Oder aber, man hält ihm ein kleines Farbobjekt in der Gesichtslinie vor, jedoch so, daß die farbige Seite dem Patienten abgewendet ist, nun dreht man das Objekt einmal um 360° herum und fragt, ob eine Farbe sichtbar geworden war. Dasselbe wiederholt man mehrmals mit verschiedenen Farben zentral und exzentrisch.

Das zentrale Skotom kann plötzlich und langsam, einseitig und doppelseitig auftreten, es kann minimal sein, so daß noch $1/2$ V. nachzuweisen ist, es kann auch so große Dimensionen annehmen und so absolut sein, daß vom ganzen Gesichtsfeld nur eine temporale schmale Sichel übrig bleibt, in der nur noch Lichtschein wahrgenommen wird.

Die Ursachen sind je nach dem Auftreten und dem Verlauf sehr verschieden. **Einseitige kleine** Skotome, gelegentlich nur aus einer gewissen Herabsetzung der Sehschärfe zu vermuten — und schwer exakt nachzuweisen — finden wir bei Affektionen der Retina und Chorioidea: Retinitis und Chorioiditis centralis, Dehnungsfolgen, zentrale Blutungen, Blendungseinflüsse bei hochgradiger Myopie, von denen die ersteren allmählich, die letzteren plötzlich entstehen. Auch können alle die genannten Veränderungen durch Progreß der Krankheit größere Ausdehnung annehmen.

Von vornherein größere Sehstörungen veranlassen meist Stammaffektionen, durch die das papillomakuläre Bündel getroffen wird. Ein relativ kleiner Herd richtet hier, wo die Nervenfasern eng beieinander liegen, schon leicht größeren Schaden an. (Vgl. die Lage des papillomakulären Bündels Fig. 125, S. 142.)

Die durch Affektionen der Aderhaut und Netzhaut bedingten zentralen Skotome unterscheiden sich von den retrobulbären noch durch ein markantes Symptom, das ist einleitende Metamorphopsie oder retinale Mikro- oder Makropsie.

Einseitiges retrobulbär bedingtes zentrales Skotom finden wir bei den sog. rheumathischen Affektionen des Opticus-Stammes, bei multipler Sklerose, Influenza, Lues basilaris und Affektionen der Kiefer-, der Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen.

Angeboren ist das einseitige zentrale Skotom verschiedenster Größe bei der kongenitalen Amblyopie und Coloboma maculae.

Doppelseitige zentrale Skotome sind meist Stammaffektionen des Opticus und haben ganz andere Ätiologie; in erster Linie stehen die Intoxikationen, besonders Alkohol und Nikotin, sehr viel seltener Blei, Schwefelkohlenstoff u. a. Als Autointoxikationen fassen wir die bei Diabetes und Karzi-

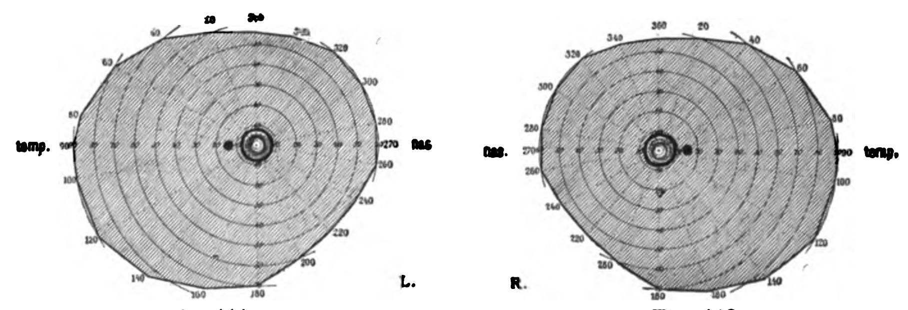


Fig. 111. Fig. 112.
Beiderseits hochgradige konzentrische Einschränkung bei Retinitis pigmentosa.

nomkachexie vorkommenden auf, wenn diese nicht etwa durch ophthalmoskopisch sichtbare Retinalaffektionen zu erklären sind. Große doppelseitige zentrale Skotome finden sich aus hereditären Gründen als familiäre Form der temporalen Ablassung (axiale Neuritis).

Die Prognose und Therapie des zentralen Skotoms richtet sich natürlich ganz nach der Ätiologie.

2. Das konzentrische Skotom (konzentrische Einschränkung).

Dieses macht, wenn es nicht hochgradig ist, keine Erscheinungen, es wird erst durch die Perimetrie entdeckt, ist es hochgradig und

organisch bedingt, so setzt es Orientierungsstörungen, nicht so die funktionellen konzentrischen Einschränkungen (s. unten S. 146).

Häufiger sind die doppelseitigen hochgradigen konzentrischen Einschränkungen.

Wir finden sie bei Pigmentdegeneration der Retina, Chorioretinitis specif. hereditaria, Perineuritis gummosa, hochgradiger besonders atrophierender Stauungspapille, einfacher Opticusatrophie (Tabes, Paralyse), Chininamblyopie, funktionell, doch ohne Orientierungsstörungen bei Hysterie und Neurasthenie.

Einseitig kommt konzentrische Einschränkung aus den genannten Ursachen auch gelegentlich vor, nicht aber bei der Pigmentdegeneration, die immer, und der hereditären Chorioretinitis, die meist doppelseitig ist. Auch die Chininvergiftung greift stets beide Augen an.

Auch Glaukom und Amotio Retinae können ausnahmsweise konzentrische Einschränkungen bedingen.

3. Ringförmige Skotome.

Ringförmige Skotome bei freier Peripherie und freiem Zentrum finden wir — meist ohne markante subjektive Erscheinungen — bei Arteriosklerose der hinteren Ciliargefäße: einseitig bei Lues, Diabetes, doppelseitig bei Pigmentdegeneration der Retina und Chorioretinitis besonders der spezifischen einschließlich der hereditären Form.

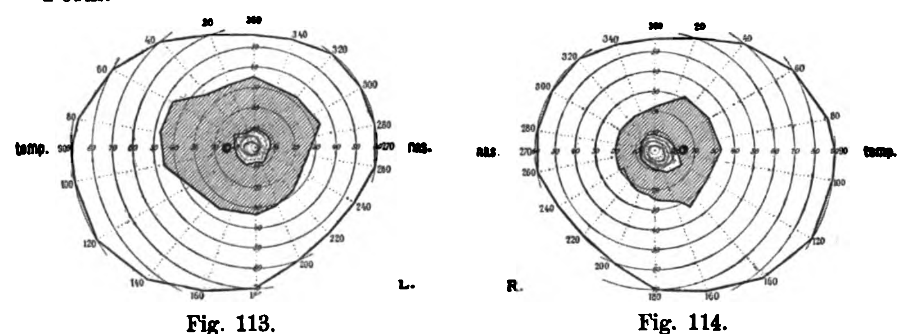


Fig. 113. Fig. 114.

Beiderseitiges Ringskotom bei Pigmentdegeneration der Retina.

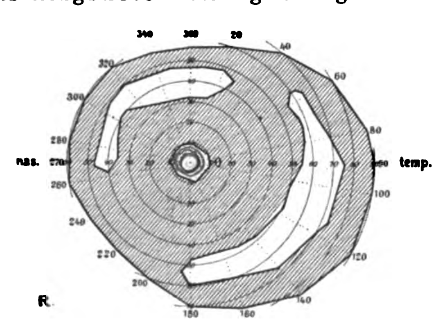


Fig. 115. Großes Ringskotom nach der Peripherie sich öffnend und mit peripherer Einengung bei Pigmentdegeneration der Retina.

4. Sektorenförmige Skotome (Einengungen).

Haben die Skotome einen Winkel von 90° und liegt ihre Spitze im blinden Fleck bei horizontalen und vertikalen Begrenzungslinien, so diagnostizieren wir Gefäßverschluß, hierbei fallen die Grenzen

für Weiß und Farben mit der Grenze des Skotoms meist zusammen, während in allen bisherigen Typen die Farbenbeeinträchtigung der Weißbeeinträchtigung vorauszugehen pflegt und größere Ausdehnung hat.

Als Ausfall zweier benachbarter Sektoren lassen sich die Typen erkennen, wo die obere oder untere Retinalhälfte erblindet ist.

Aus der Gefäßverteilung in der Retina (Art. temporalis sup. und inf. ferner nasalis sup. und inf.) erklärt sich das Gesagte ja ohne weiteres.

Sektorenförmige Skotome mit unregelmäßigeren Begrenzungen finden wir manchmal bei multipler Sklerose, häufig bei tabischer Opticusatrophie, wobei jedoch Farben- und Weißgrenzen nie so eng beieinander liegen. Der Defekt für Farben, besonders Rot und Grün ist hierbei weit größer. Sehr oft wird nur noch Blau erkannt.

Doppelseitige Sektoren finden wir bei partieller Hemianopsie (s. S. 143).

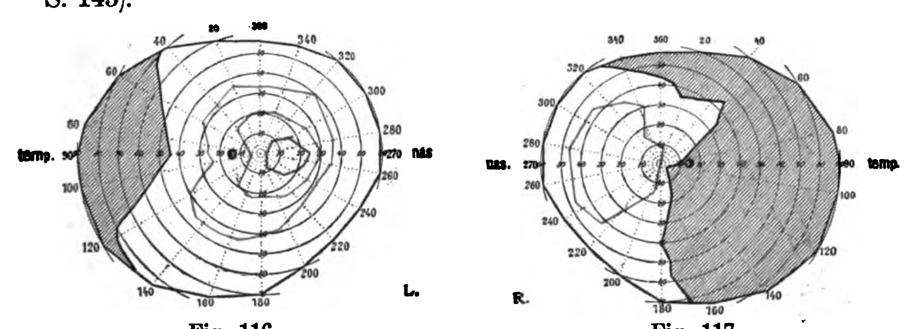


Fig. 116. Fig. 117.
Sektorenförmige Skotome (Einengungen) bei doppelseitiger tabischer Sehnervenatrophie. Rechts rot und grün schon verschwunden.

Anhangsweise erwähnt seien hier die parazentralen Gesichtsfeldreste, wie wir sie nach vollständigem Verschluß der Zentral-Arterie oder Vene gelegentlich finden. Es entsprechen diese Retinalbezirken, die durch hintere cilioretinale Gefäße versorgt werden. Diese Gesichtsfeldreste sind oft nur mit Mühe zu finden, sie liegen meist nasal vom blinden Fleck.

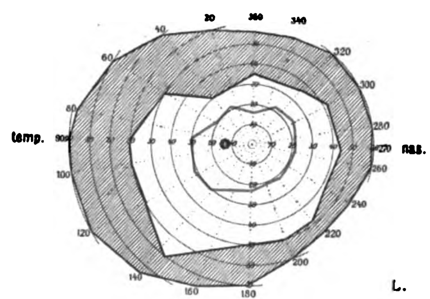


Fig. 118. Tabische Optikusatrophie. Einschränkung mehr konzentrisch. Rot-grün fehlen bereits.

5. Exzentrische (periphere) Skotome (Einengungen).

Von den exzentrischen Skotomen sind zwei bis zu einem gewissen Grade typisch, d. i. die nasale Einschränkung bei Glaukom und die meist nach oben gelegene Einschränkung bei Amotio ret.

Über die Entstehung der nasalen Einschränkung bei Glaukom vergleiche man das Kapitel über Glaukom. Auch die Netzhautablösung und die dadurch bedingten Störungen sind nicht an dieser Stelle abzuhandeln.

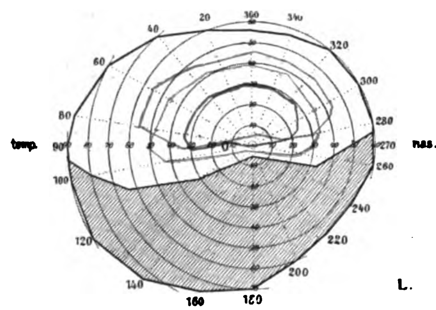


Fig. 119. Frische Amotio retinae. Große periphere Einschränkung.

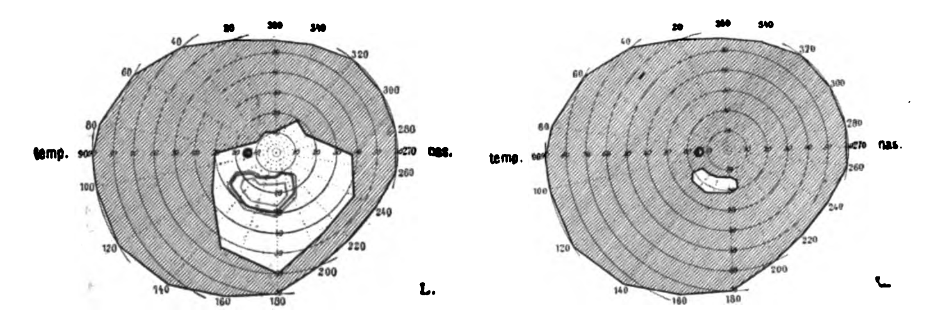


Fig. 120. Vorgeschrittene Amotio retinae. Einengung besonders stark für blau.

Fig. 121. Dasselbe Auge bei herabgesetzter Beleuchtung. (Torpor retinae.)

Unregelmäßige exzentrische Einschränkungen von der Peripherie her, nasal, temporal, oben oder unten sitzend, finden wir mitunter bei Lues, Sehnervenerkrankung durch Tabes, Paralyse und multiple Sklerose. Haben sie buckel- oder sektorenähnliche Formen, so sitzt die breite Basis stets der Peripherie des Gesichtsfeldes auf.

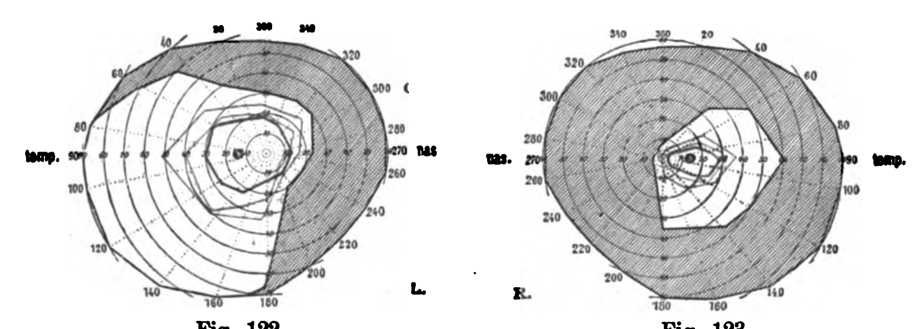


Fig. 122. Fig. 123.
Beiderseitiges Glaukom. Einschränkung besonders stark von der nasalen Seite.

6. Vergrößerung des blinden Fleckes.

Eine Vergrößerung des blinden Fleckes, der im normalen Gesichtsfeld 12—18° temporal vom Fixierpunkt liegt, finden wir aus leicht ersichtlichen Gründen bei Stauungspapille, myopischem Konus und markhaltigen Nervenfasern.

Fig. 124. Vergrößerung des blinden Fleckes bei Stauungspapille.

7. Hemianopsie.

In den bisher besprochenen Gesichtsfeldformen hatten wir es mit Störungen zu tun, die Retina und Opticus betrafen und, wenn sie doppelseitig auftraten, auch zwei periphere Ursachen hatten.

Jede Schädigung, die das **Chiasma**, die **Traktus**, die **subkortikalen Ganglien**, die **Sehstrahlungen** oder endlich die zugehörigen Teile der **Okzipitalrinde** ergreift, äußert sich in den Gesichtsfeldern beider Augen, wie aus dem beigegebenen Schema der optischen Leitungsbahnen (S. 142) ja ohne weiteres hervorgeht.

a) Homonyme Hemianopsie.

Betrifft eine Schädigung eine Stelle der optischen Leitungsbahnen zwischen Chiasma und Okzipitalrinde, nehmen wir an, den ganzen rechten Tractus opt., so erblindet dadurch die rechte (temporale) Hälfte des gleichseitigen (rechten) und die rechte (nasale) Hälfte des gegenüberliegenden (linken) Auges. Es ergibt sich eine homonyme Hemianopsie und zwar eine linksseitige. Eine senkrechte schnurgerade Trennungslinie teilt das Gesichtsfeld jedes Auges in eine sehende und eine blinde Hälfte. Legen wir nun beide Gesichtsfelder aufeinander, so daß die Fixierpunkte beider Augen ineinander fallen, so fehlt im gemeinsamen Gesichtsfeld eine ganze Hälfte. Homonym heißt „gleichnamig". Die Namen, um die es sich handelt, sind „rechts" und „links", nicht etwa „temporal" und „nasal". Liegen die blinden Bezirke in beiden Augen rechts, oder in beiden Augen links, so reden wir von homonymer Hemianopsie. Liegen sie dagegen in beiden Augen nasal (also im rechten Gesichtsfeld links, im linken rechts) oder in beiden temporal (also im RA rechts, im LA links), so sprechen wir von heteronymer Hemianopsie (s. S. 145).

Die den Traktus angreifende Schädigung braucht nun nicht den ganzen Traktus leitungsunfähig zu machen, sondern beispielsweise nur die Hälfte, dann erhalten wir eine **Quadrantenhemianopsie**. Die Spitzen solcher Sektoren (z. B. von 90°) liegen also jetzt nicht im blinden Fleck, wie oben, sondern in dem Fixierpunkt. Dieser Unterschied ist von prinzipieller Wichtigkeit (Fig. 126, 127).

Da die den Traktus angreifenden Schädigungen gewöhnlich nicht im Innern des Traktus ihren Sitz haben, sondern von außen her zunächst auf die Peripherie des Traktus einwirken, so reichen die symmetrischen Skotome in beiden Gesichtsfeldern meist bis an die Peripherie, denn die Nervenfasern, die von den peripheren Netzhautteilen kommen, halten sich in der Peripherie des Traktus. Wie das Schema der opt. L.-bahnen zeigt, tritt dabei nur eine Verlagerung um 90° ein, indem die von den temporalen Retinalhälften kommenden Fasern nun die obere, die von den nasalen kommenden nun die untere Traktushälfte einnehmen. Im Zentrum des Traktus liegen die Makulafasern, sie schwenken erst

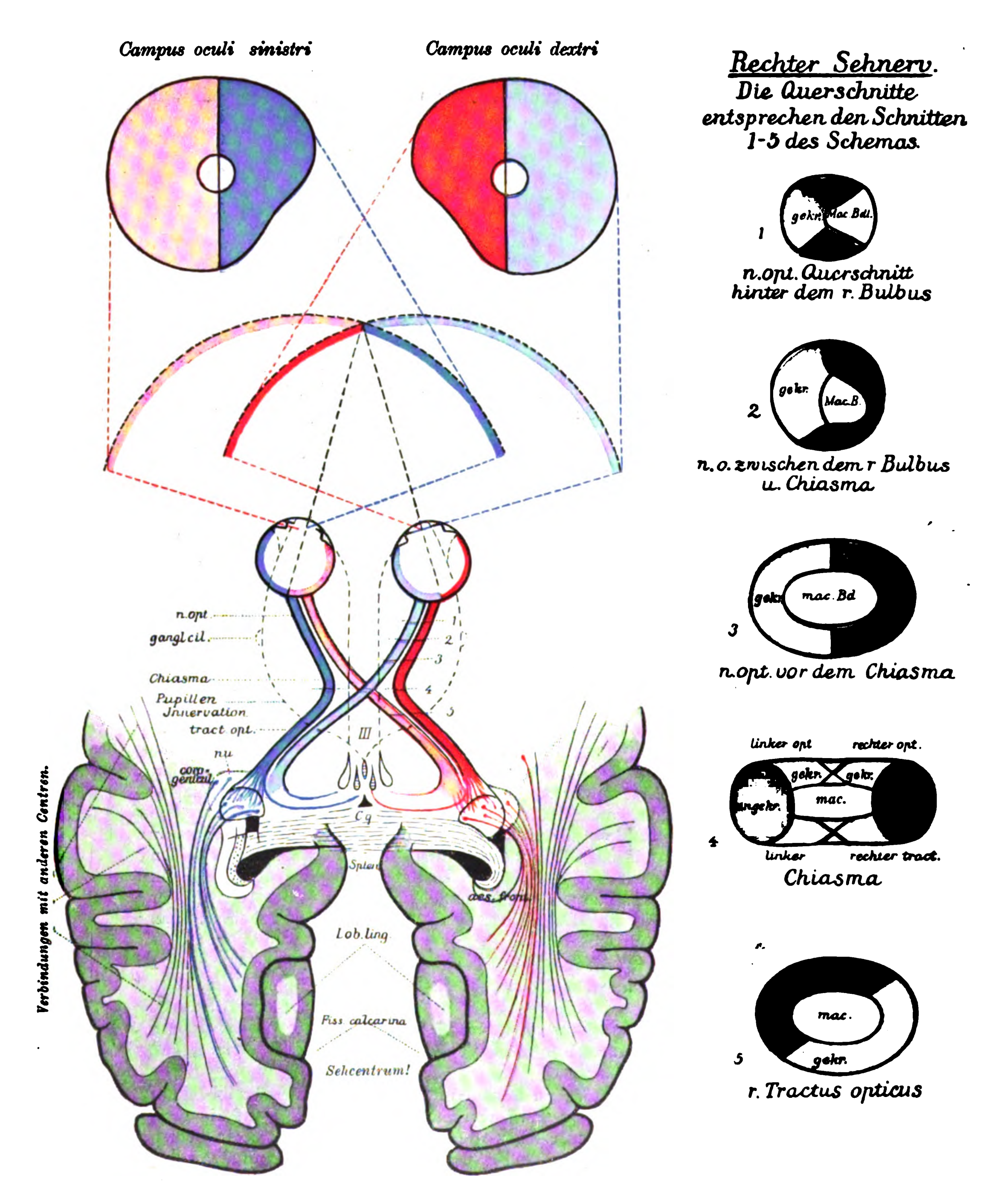


Fig. 125. Schema der optischen Leitungsbahnen.

etwa 12 mm hinter dem Bulbus nach der temporalen Seite des Opticus über, um zur Makula zu gelangen.

Greift eine Schädigung das Sehzentrum in der einen Okzipitalrinde an, so hängt es ganz von der Größe des zerstörten Bezirks ab, welche Ausfallserscheinungen wir im Gesichtsfeld feststellen können. Bei geringen Schädigungen finden wir z. B. inselförmige homonyme hemianopische Defekte, die

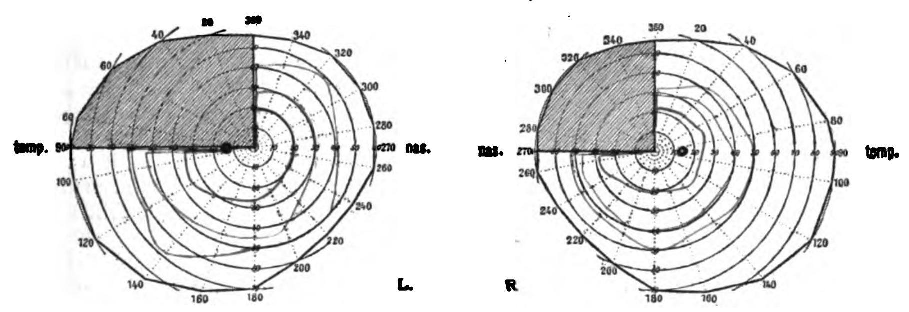


Fig. 126. Fig. 127.

Linksseitige Quadrantenhemianopsie (Läsion im rechten Traktus).

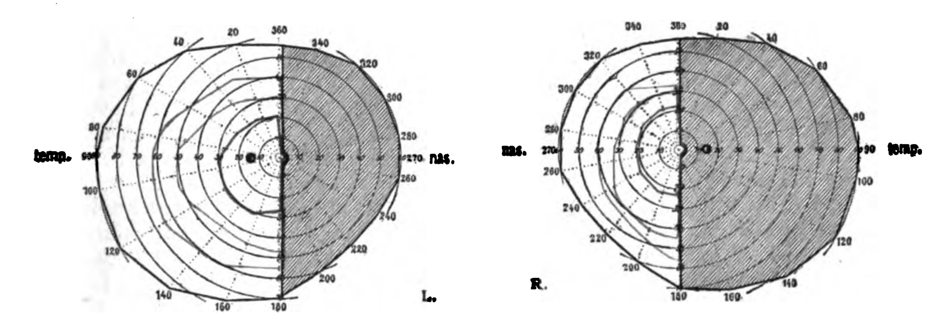


Fig. 128. Fig. 129.

Rechtsseitige homonyme Hemianopsie nach Apoplexie in die linke innere Kapsel. (Maculares Gesichtsfeld.)

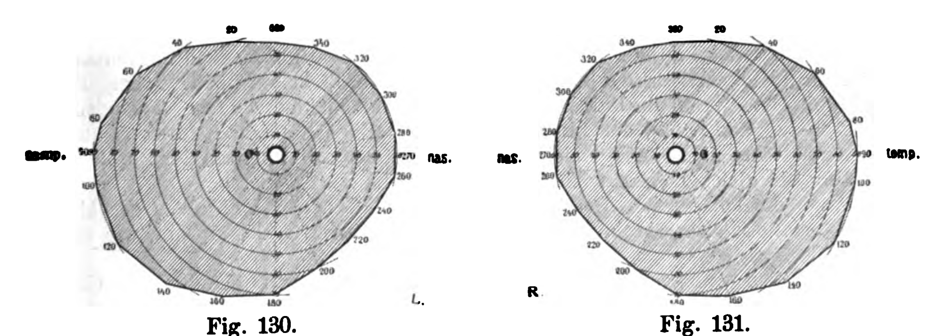


Fig. 130. Fig. 131.

Makulares Restgesichtsfeld nach doppelseitiger homonymer Hemianopsie.

nicht bis in die Peripherie des Gesichtsfeldes reichen, wie der Name sagen soll. Oder wir finden symmetrische Sektoren von mehr oder weniger als 90°, nur aber mit dem Unterschied, daß die Spitze der Sektoren sich in jedem Gesichtsfeld ein Stück vom Fixierpunkt fernhält. Ist das ganze Sehzentrum in einem Okzipitallappen zerstört, so ist dennoch nicht eine ganze Hälfte des gemeinsamen Gesichtsfeldes verloren, sondern dank der „Aussparung der Makula“

bleibt in der Mitte des Gesichtsfeldes ein Teil des zur zerstörten Hirnrinde gehörigen Gesichtsfeldes für jedes Auge erhalten (Fig. 130, 131).

Tritt zu dieser einseitigen homonymen Hemianopsie nun noch eine Hemianopsie der andern Seite, so daß wir also eine doppelseitige Hemianopsie vor uns haben, so braucht trotzdem nicht völlige Amaurose einzutreten, es kann vielmehr nun auch auf der zu zweit angegriffenen Seite eine Aussparung übrig bleiben, so daß ein minimaler zentraler Gesichtsfeldrest für beide Augen übrig bleiben kann (Fig. 130, 131).

Solche Patienten sind wegen Fehlens des peripheren Sehens allerdings hilflos und können ohne Führung sich nicht umherbewegen, trotzdem können sie gelegentlich feinste Schrift lesen, wenn auch nur einzelne Zahlen oder kurze Worte, so viel eben im Gesichtsfeld noch Platz haben. Diesen Gesichtsfeldrest überzeugend nachzuweisen, kann die größten Schwierigkeiten bereiten, auch wenn man den Patienten aufs sorgfältigste durch Gläser korrigiert und ihn nach der eigenen unter die Leseprobe gehaltenen Fingerspitze sehen läßt, um die fehlende optische Orientierung durch die taktile zu ersetzen.

Das Besprochene sind klinische Tatsachen, deren Vorhandensein unabhängig ist von ihrer theoretischen Deutung. Am einfachsten erklären sich die Tatsachen vielleicht durch eine doppelseitige Vertretung der Makula jedes Auges in der Hirnrinde. Möglich ist dies durch eine interkortikale Balkenkommissur, welche die Erregungen von einer Makulahälfte z. B. der temporalen des rechten Auges von der rechten Okzipitalrinde — oder der Sehstrahlung — in die linkshirnigen Bezirke hinüberleitet. Entsprechend wäre es möglich, daß die nasale Hälfte der Makula des rechten Auges, nicht nur in der linken Okzipitalrinde ihr Zentrum hätte, sondern von da — oder schon von der Sehstrahlung aus — Fasern zur rechten Okzipitalrinde senden könnte. Auf gleiche Weise könnte die ganze Makula des linken Auges in jeder Hirnrinde einmal vertreten sein.

Als charakteristisch für kortikale und subkortikal bedingte Hemianopsie haben wir also — sowohl für komplette als für partielle Formen — die Aussparung der Makula und das Vorkommen der inselförmigen homonymen Skotome kennen gelernt. Charakteristisch bei Traktushemianopsien ist für die kompletten das „Durchgehen der Trennungslinie" ohne Aussparung und für inkomplette die Lage der Sektorenspitze im Fixierpunkt selbst, also Schädigungen der Sehschärfe.

Dazu kommt nun noch ein weiteres wichtiges Moment, das ist die hemianopische Pupillenstarre Wernickes.

Die den Pupillarreflex auf Licht vermittelnden Sehnervenfasern gehen nämlich aus dem Traktus zum Kern des Okulomotorius am Boden des Aquaeductus sylvii hinüber. Ist ein Traktus, z. B. der rechte, völlig zerstört, so muß die Lichtreaktion der Pupillen und zwar direkt sowohl wie konsensuell ausbleiben, wenn die gleichnamigen (rechten) Retinahälften vom Licht getroffen werden, sie muß eintreten, wenn die linken Netzhauthälften beleuchtet werden. Technisch ist es nicht ganz leicht, das Licht auf diese oder jene Retinahälfte isoliert auffallen zu lassen, man begnügt sich daher mit deutlichen Differenzen der Pupillenreaktion bei gleicher Exzentrizität der Lichtquelle.

Auch die homonymen Hemianopsien können ebenso wie die oben geschilderten monokularen Skotome absolut oder relativ für Weiß sowohl wie für Farben sein.

Setzt sich eine komplette und absolute rechtsseitige Hemianopsie in eine partielle linksseitige Farbenhemianopsie fort, so deutet dies auf Sitz der Affektion dicht hinter dem Chiasma, denn nun werden die zunächst liegenden Fasern des andern Traktus in Mitleidenschaft gezogen und zwar zunächst die höhere Funktion der Farbenempfindung.

Ergreift von einer homonymen Hemianopsie aus die Störung die Zentren beider noch sehender Gesichtsfeldhälften, so ist Ausbreitung der Schädigung im Chiasma selbst anzunehmen.

Wird nach einer homonymen Hemianopsie eine Stammaffektion des Optikus bemerkbar, indem das Gesichtsfeld nur eines Auges weiter verfällt, so sitzt die Schädigung dicht vor dem Chiasma.

Alle diese Verhältnisse sind an der Hand des Schemas leicht zu verstehen.

Homonym hemiopische Gesichtsfeldreste, meist verbunden mit starker Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen — bei normalem Augenspiegelbefund und prompter Pupillarreaktion — finden sich bei diffusen doppelseitigen Konvexitätserkrankungen der Okzipitalrinde z. B. bei Genickstarre.

Kombiniert sich eine homonyme Hemianopsie mit andern neurologischen Symptomen, z. B. Halluzinationen, so ist sie meist subkortikal bedingt, die zugehörige Kortex selbst — wenigstens teilweise — noch intakt, sonst könnte sie keine Halluzinationen vermitteln.

Hinzutretende Orientierungsstörungen, ferner Aphasie oder Alexie sprechen für Mitbeteiligung transkortikaler Fasersysteme also für intrazerebralen Sitz, Hemianästhesie, Hemiplegie, für Sitz im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, in der die Opticusbahn am meisten nach hinten, dicht vor ihr die große sensible und motorische Bahn gelegen ist.

Ätiologisch spielt bei der Traktushemianopsie die Lues basilaris die Hauptrolle, seltenere Ursachen sind Tumoren der Schädelbasis oder des Cerebrums, Meningitis basilaris und Schläfenlappenabszesse. In der inneren Kapsel sowie subkortikal sind Blutungen und Thrombosen die häufigste Ursache, kortikal Encephalitis, Meningitis und Encephalopathia saturnina.

Konvexitätsblutungen können vorübergehende Hemianopsien bedingen.

Zu letzteren kann auch das Flimmerskotom gerechnet werden.

b) Heteronyme Hemianopsie.

Greift eine Schädigung die Mitte des Chiasmas, zumal von hinten her, an, so werden zunächst die gekreuzten Nervenfasern, die also von den nasalen Retinalhälften kommen, zerstört werden und zwar zuerst die zu den nasalen Hälften der beiden Stellen des schärfsten Sehens gehörigen. Ist die Noxe derart, daß nicht eine sofortige Zerstörung, sondern eine allmähliche Schädigung eintritt, so entsteht zunächst im Gesichtsfeld jedes Auges ein temporal von der vertikalen Trennungslinie gelegenes relatives Farbenskotom für Rot und Grün, dieses kann nun zunächst absolut für Farben, dann auch für Weiß werden und

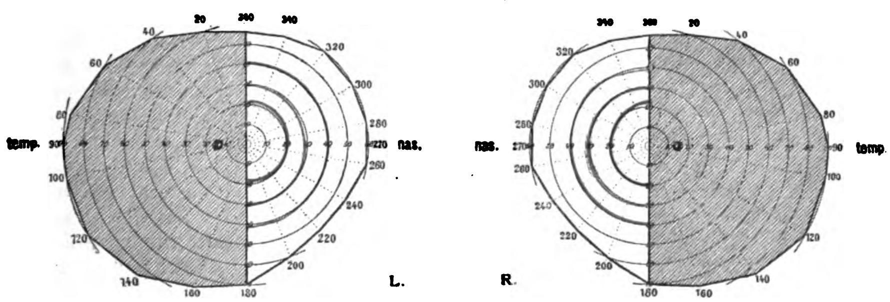


Fig. 132. Fig. 133.
Heteronyme (temporale) Hemianopsie bei Chiasmaerkrankung.

sich über die ganzen temporalen Gesichtsfeldhälften ausbreiten bis in die Peripherie derselben. Denken wir uns die Gesichtsfelder beider Augen ineinander gelegt, so daß sich die Fixierpunkte decken, so ergänzen sich beide nasale Gesichtsfeldhälften zu einem etwa kreisrunden Gesichtsfeld. Gegenüber dem Normalen ist also im binokularen Gesichtsfeld nur eine temporale Einschränkung um 30—40° zu konstatieren. Die Sehschärfe ist meist auf etwa die Hälfte der Norm herabgesetzt.

Greift der schädigende Prozeß nun weiter auf die ungekreuzten Bahnen über, so verfallen auch die nasalen Gesichtsfeldhälften und zwar von der Mittellinie aus. Symmetrische nasale Gesichtsfeldreste (heteronym-hemiopische) müssen uns in erster Linie an Chiasmaaffektionen denken lassen. Freilich zeigt auch

die Tabes bei der einfachen Opticusatrophie gelegentlich eine gewisse Symmetrie der erkrankten Sehnervenbahnen, so daß in vorgeschritteneren Stadien eine Unterscheidung nicht immer leicht ist. Um so mehr erwünscht erscheint die Frühdiagnose der bitemporalen Hemianopsie, zumal eine Therapie viel Nutzen bringen kann.

Die bitemporale Hemianopsie hat also einen ganz andern Entstehungsmodus als die homonyme: sie hat nie eine Makulaaussparung und geht öfter von der Mittellinie aus, indem sie die Peripherie zunächst freiläßt.

Die häufigsten Ursachen für die bitemporale Hemianopsie sind der Hypophysentumor und die Lues basilaris, seltener Hydrops des III. Ventrikels und Basis besonders Keilbeintumoren.

Charakteristisch für die spezifischen Affektionen ist der oft schnelle Wechsel der Erscheinungen, was sich wohl aus der Beteiligung der Blutgefäße erklärt.

Die bitemporale Hemianopsie mit Wachstumsanomalien (Adipositas, Akromegalie, Infantilismus) scheint durch Hypophysisvergrößerung (Tumor? vikariierende Hypertrophie bei Schilddrüsenatrophie?) erklärbar.

(Eine binasale Hemianopsie scheint ein außerordentlich seltenes Vorkommnis zu sein: Wir müssen hier 2 symmetrische Schädigungen temporal von der Mitte des Chiasma annehmen. Hier befindet sich die Carotis interna. Doppelseitiges Carotis Aneurysma könnte also wohl gelegentlich eine binasale Hemianopsie bedingen, ebenso vielleicht symmetrisch gelegene Gummen).

Funktionelle Gesichtsfeldstörungen.

1. Die konzentrische Einschränkung.

Die häufigste funktionelle Störung des Gesichtsfeldes ist die konzentrische Einschränkung, die wohl außerdem noch häufiger gefunden wird, als sie wirklich vorhanden ist. Hält man strikt daran fest, daß bei bewegtem weißen Objekt nur eben die Erkennung einer Bewegung verlangt wird und ermuntert man den Patienten wiederholt zur Aufmerksamkeit, so verschwindet manche konzentrische Einschränkung.

Mäßige, geringe und höchste Grade finden sich bei Hysterie einseitig sowohl wie doppelseitig. Charakteristisch ist, daß bei doppelseitiger hochgradiger Einengung oder bei einseitiger — wenn das normale Auge verschlossen ist — doch die Orientierung im Raum nicht leidet wie bei organisch bedingten Einengungen gleichen Grades. Die peripheren Eindrücke werden eben doch — wenn auch unbewußt — verwertet. Man schließe daraus aber nicht ohne weiteres auf Simulation.

Stellen wir einen Patienten $^1/_2$ m von einer Wandtafel entfernt auf und zeichnen sein konzentrisch eingeengtes Gesichtsfeld auf, so beträgt der Durchmesser beispielsweise 20 cm, lassen wir ihn nun bis auf 1 m Entfernung zurücktreten, so sollte der Durchmesser 40 cm betragen, wenn die Störung organisch bedingt wäre, denn bei konstantem Gesichts-Winkel wachsen die linearen Maße entsprechend der Entfernung. Oft wird nun bei dieser Prüfung der lineare Durchmesser bei verschiedenen Entfernungen gleich groß angegeben.

Auch dieses Symptom wolle man nicht ohne weiteres für die Diagnose der Simulation verwerten, man rechne immer mit der weitgehenden Suggestibilität Hysterischer.

Die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes braucht nun keineswegs einen konstanten Grad zu haben, im Gegenteil ist gerade der Wechsel für den funktionellen Charakter bezeichnend.

Die leichtere Ermüdbarkeit der Patienten kann man auf folgende Weise geradezu graphisch darstellen: Perimetriert man nämlich in der Weise, daß man die Meridiane der Reihe nach im Sinne des Uhrzeigers untersucht, oben, oben rechts, rechts, unten rechts, unten, unten links, links, links oben, so erhält man auf dem Papier eine spiralige Kurve, die am Anfangsmeridian

Je nach dem theoretischen Standpunkt, auf dem die Autoren stehen, sprechen sie von Rotblindheit (Protanopsie), Grünblindheit (Deuteranopsie) und Violettblindheit (Tritanopsie) oder aber von Rotgrünblindheit einerseits und Gelbblaublindheit anderseits.

Die Rotblindheit ist dadurch charakterisiert, daß dem Betreffenden das Spektrum an dem roten Ende verkürzt erscheint, normal ist seine Grünempfindung meist auch nicht, immerhin unterscheidet ihn von einem Grünblinden hauptsächlich eben diese Verkürzung des Spektrums im Rot, die sich beim Grünblinden nicht findet. Normal ist die Rotempfindung des letzteren allerdings meist auch nicht.

Beide sehen in der linken Hälfte des Spektrums vermutlich ein Gelb, mit verschiedener Lage der größten Helligkeit. Von ihrem neutralen Punkt, den sie grau sehen, links gelegene Farben können also verwechselt werden, wenn man die Helligkeitsunterschiede ausgleicht usw., also ein Gelbgrün mit Rot usw.

Beide (II und III S. 148) sehen in der rechten Hälfte des Spektrums nur blau. Also wird hier ein Blaugrün mit Blaugrau und Blaurot verwechselt.

Daß so zwei Gruppen von Farbenblinden unterschieden werden können, ist nicht zu leugnen, auffallend ist aber, daß sowohl die Rot- wie die Grünblinden Rot mit Grün verwechseln, sie machen, wie man sagt, eine Gleichung zwischen einem bestimmten Rot und einem bestimmten Grün. Dieses Farbenpaar, welches einem bestimmten Grau gleichgesetzt wird, ist aber bei den sog. Rotblinden ein anderes als bei den Grünblinden. Immerhin kann man Rotblinde und Grünblinde unter dem Namen Rotgrünverwechsler zusammenfassen.

Die **Rotgrünblindheit** ist eine weit verbreitete Anomalie. Etwa 4% aller Männer und nur 0,4% aller Frauen sind davon befallen. Man hat oft beobachtet, daß anomale Männer die Anomalie durch Vermittlung normaler Töchter auf ihre männlichen Enkel übertragen. Es bestehen also ähnliche Vererbungsgesetze wie bei Hämophilen u. a.

Die ersten Anzeichen der Anomalie ergeben sich oft schon im Kindesalter beim Erdbeerensuchen und Kirschenpflücken. Für den Rotgrünblinden heben sich die roten Früchte von dem grünen Grund nicht ab.

Oft wird die Anomalie erst weit später entdeckt, z. B. beim Militärdienst, oft bleibt sie wohl auch dauernd unbeachtet.

Die praktische Bedeutung der Rotgrünblindheit liegt auf der Hand: beim Militärdienst, bei Eisenbahn- und Schiffsverkehr kann durch Rotgrünverwechslung natürlich das größte Unheil angerichtet werden, es ist deshalb durchaus gerechtfertigt, Rotgrünblinde von diesen Berufen auszuschließen.

Da aber die Rotgrünblindheit auch erworben sein kann durch Alkohol- oder Nikotinmißbrauch, durch tabische Atrophie u. a., so ergibt sich die Notwendigkeit der wiederholten Untersuchung solcher Beamten.

Oft wird man erstaunt sein, mit welcher Sicherheit ein Rotgrünblinder die einzelnen ihm vorgehaltenen Farben zu benennen weiß und kaum den geringsten Fehler macht, die Betreffenden lernen auf feinste Sättigungs- und Helligkeitsunterschiede viel mehr achten als

die Normalen und bringen es so oft zu einer erstaunlichen Fertigkeit, daraus auf die Farben Rückschlüsse zu machen. Daß sie trotzdem die Farben nicht sehen wie die normalen, sondern gelegentlich den gröbsten Irrtümern ausgesetzt sind, ergibt eine geschickte Versuchsanordnung und geeignete Untersuchungsmethode.

Diagnose.

Eine der leichtest anzuwendenden Methoden ist die der Holmgreenschen Woll- und Wahlproben.

Aus einer möglichst großen Menge bunter Wollenbündel nimmt man eine — grüne oder rote — Probe heraus, legt sie gesondert und fordert den Patienten auf, alle in der Farbe ähnlichen, nur heller oder dunkler erscheinenden möglichst schnell dazu zu legen. Die Farbe braucht dabei gar nicht benannt zu werden. Zu einer grünen Probe werden von solchen Patienten graue und rotbraune hinzugelegt, andere grüne, die der Normale ohne weiteres dazu legen würde, dagegen zurückgewiesen, wenn ihm eine geringe Beimischung von gelb oder blau auffällt oder wenn er eine Verwechslung mit rot fürchtet. Aus dem Benehmen der Patienten bei dieser Untersuchung, aus der Schnelligkeit und Sicherheit des Sortierens einerseits, und der Langsamkeit, Unvollständigkeit, Bedenklichkeit anderseits, wird man meist leicht auf Anomalien des Farbensinnes aufmerksam werden, wenn auch deren genaue Feststellung selbst dem geübten Untersucher Schwierigkeiten machen kann.

Der Prüfung mit farbigen Signalen auf der Bahnstrecke, auf dem Wasser kommen wir am nächsten, wenn wir im mäßig abgedunkelten Zimmer eine höher oder niedriger brennende Petroleumlampe durch verschiedene gefärbte Gläser verdecken und auf mehrere Meter Entfernung — eventuell unter Benutzung eines Spiegels — den Patienten die Farben schnell benennen lassen. Zumal blaugrüne und blaurote oder auch gelbgrüne und gelbrote Gläser, in denen rot oder grün vorherrscht, werden oft als gelb oder blau bezeichnet, wodurch die Diagnose gesichert ist.

Die Adlersche Farbstiftprobe besteht darin, daß man aus einer größeren Menge verschiedener farbiger Stifte einen mit einer Verwechslungsfarbe auswählt, damit auf weißem Papier einen oder mehrere Striche zieht und den Patienten auffordert, mit dem Stift den Namen der Farbe dahinter zu setzen. Allein sich selbst überlassen kann er mit beliebig vielen Stiften auf solche Weise eine protokollarische Darstellung seiner Farbenwahrnehmung geben. Vom Patienten mit Namen unterzeichnet, hat das Blatt den Wert eines Dokumentes.

Stillings pseudoisochromatische Tafeln, Daaes pseudoisochromatische Reihen, Nagels Farbentäfelchen sind Modifikationen der auf obigem Prinzip beruhenden Methoden, sie erfordern einen gewissen Apparat, dem die Gebrauchsanweisung beigegeben ist. In Deutschland ist in Heer, Marine, Eisenbahndienst die Untersuchung mit den Nagelschen Proben obligatorisch (Verlag Bergmann in Wiesbaden); dieselben werden den beamteten Ärzten von den Behörden geliefert.

Der Pflügersche Florpapierversuch besteht darin, daß helle Buchstaben oder Felder auf sattfarbigem Grunde durch ein Seidenpapier betrachtet in dem zum Grunde gegenfarbigen Kontrast erscheinen. Der Farbenblinde sieht die subjektive Farbe meist nicht.

Das Vollkommenste leistet — abgesehen vom spektralen Mischapparate und Nagels Anomaloskop — der Heringsche Farbenmischapparat mit farbigen Gläsern.

Von einer eigentlichen Therapie der Anomalie kann zwar keine Rede sein, denn der Zustand ist als angeborener und stationärer zu betrachten. Auch von einer Erziehung des Farbensinnes kann man bei solchen Defekten nichts erwarten.

Immerhin kann man solchen Patienten einen großen Dienst erweisen durch folgenden kleinen Kunstgriff: Durch ein rotes Glas be-

trachtet, verlieren alle grünen Farben am meisten an Helligkeit, am wenigsten oder gar nicht die roten. Umgekehrt erscheint alles Grüne durch ein grünes Glas relativ hell, alles Rote dunkel. Trägt der Patient also beständig ein rotes Glas bei sich, so kann er im Zweifelsfalle, ob es sich um Rot oder Grün handelt, mit dem Glase die Unterscheidung treffen. Ein rotgrünblinder Chemiker half sich auf diese Weise stets bei Farbenreaktionen, ein Arzt selbst bei mikroskopischen Diagnosen. (Tuberkelbazillen bei der Zielschen Färbung.)

Durch ein abwechselndes Benutzen sowohl eines grünen wie eines roten Glases können bei einiger Übung selbst geringe Beimengungen von rot oder grün zu einer andern Farbe erkannt werden.

Dichromaten nennt man zusammenfassend Protanopen, Deuteranopen und Tritanopen, da sie von den drei normalen Komponenten des Farbensinnes (Trichromasie: Rot, Grün, Violett) nur zwei empfinden. Nach Heringscher Benennung wären Rotgrünblinde sowohl wie Gelbblaublinde als Dichromaten zu bezeichnen.

Monochromaten sind die total Farbenblinden (s. unten).

Die **Gelbblaublindheit**, auch Violettblindheit oder Tritanopie genannt, ist eine außerordentlich seltene Affektion, die mehr theoretisches als praktisches Interesse verdient und deshalb hier nicht näher erörtert werden soll.

Etwas häufiger und praktisch wichtiger ist die **totale Farbenblindheit**, die, wenn sie angeboren ist, ein sehr typisches Bild darstellt.

Abgesehen von der anamnestischen Angabe, daß nie irgendeine Farbe erkannt worden sei, ist das auffallendste Symptom zunächst eine ausgesprochene Lichtscheu. Zumal gegen das Licht besteht ein beständiges Blinzeln. Die Sehschärfe ist — besonders im Hellen — stark herabgesetzt und hebt sich bei mäßiger Abdunklung auf $^1/_5$—$^1/_{10}$ des normalen. Oft bestehen Refraktionsanomalien mäßigen Grades, meist Astigmatismus, doch hebt sich der Visus selten über $^1/_5$ bei mäßig herabgesetzter Beleuchtung und bester Gläserkorrektion. Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes sind normal, als Ursache für die Herabsetzung der Sehschärfe läßt sich oft ein kleines zentrales Skotom nachweisen, doch ist dieses wegen eines intermittierenden Nystagmus oft mit großen Schwierigkeiten verbunden. Das Sehen im Dunkeln ist dagegen wesentlich besser als bei Normalen: schon nach 1—2 Minuten ist das erreicht, wozu der Normale 5—10 Minuten gebraucht (s. S. 153). An den Farben unterscheidet der Totalfarbenblinde nur die Helligkeiten und zwar liegt für ihn im Spektrum die größte Helligkeit nicht im Gelb, wie bei Normalen, sondern im Grün, wo es auch der Normale dann sieht, wenn sein Auge lange im Dunkeln gehalten ist. Das Sehen der Totalfarbenblinden ähnelt demnach dem des Normalen nach längerem Verweilen im Dunkeln ganz außerordentlich.

Die totale Farbenblindheit kann ausgesprochen familiär sein.

Nehmen wir nach M. Schultze und v. Kries an, daß im normalen menschlichen Auge die Zapfen der Wahrnehmung sowohl aller Farben, wie auch von Schwarz und Weiß dienen, aber nur bei einer gewissen Helligkeit, die nicht unter eine bestimmte Grenze sinken darf, daß dagegen die Stäbchen bei einer noch wesentlich geringeren Helligkeit — aber nur mit farblosen Lichtempfindungen — reagieren, so liegt der Gedanke nahe, daß die Totalfarbenblinden entweder

Stäbchenseher sind, wie die Normalen im Dunkeln oder außer den Stäbchen nur rudimentäre Zapfen besitzen, welche nur farblose Wahrnehmungen ermöglichen. Der Sehpurpurgehalt der Stäbchen sensibilisiert diese besonders für grünes Licht, daher das Helligkeitsmaximum am Spektrum im Grün.

Therapeutisch empfiehlt es sich, solchen Patienten eine mittelrauchgraue Brille unter Korrektion einer bestehenden Refraktionsanomalie zu verordnen, was meist ein bedeutend angenehmeres und besseres Sehen ermöglicht.

Zwischen den Farbenblinden und den Farbentüchtigen finden wir nun Übergänge von **Farbenschwäche** (anomale Trichromasie). Von solchen Patienten werden entweder alle Farben schlechter, d. h. erst in mittleren oder höheren Sättigungsgraden gesehen, oder aber die Schwäche betrifft nur die eine oder die andere Farbe in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße. Zumal wenn man die Farbenschwelle, d. h. das Minimum an Farbe feststellt, welches eine Versuchsperson eben zu erkennen vermag, so findet man große individuelle Verschiedenheiten. Immerhin macht es meist doch keine Schwierigkeiten, wirkliche Defekte von „Schwächen" zu trennen. Gelegentlich kann aber sehr wohl die Farbenschwäche einen solchen Grad annehmen, daß die Betreffenden von gewissen Berufen auszuschließen sind.

Lichtsinn.

Bei der Untersuchung des Lichtsinnes handelt es sich um zwei verschiedene Dinge:

1. Um die Anpassung des Auges an herabgesetzte Beleuchtung, um die Empfindlichkeit für kleinste Lichtmengen. Wir prüfen zu ihrer Beurteilung die Reizschwelle.
2. Um die Unterschiedsempfindlichkeit.

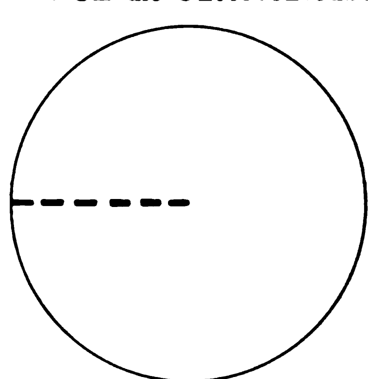


Fig. 137. Massonsche Scheibe.

Weniger wichtig ist das letztere und soll hier nur kurz erwähnt werden: Man untersucht das Auge auf seine Empfindlichkeit für geringste Helligkeitsunterschiede bequem mit der Massonschen Scheibe (Fig. 137). Wird eine solche Scheibe in schnelle Umdrehung versetzt, so sehen wir mehrere graue Ringe, die vom Zentrum nach der Peripherie zu an Intensität abnehmen. Je mehr Ringe jemand zählt, um so feiner ist sein Unterscheidungsvermögen für Helligkeitsdifferenzen.

Praktisch in Frage kommt diese Fähigkeit z. B. bei saccharometrischen Untersuchungen mit dem Halbschattenapparat und allen ähnlichen Apparaten, wo es darauf ankommt, geringe Helligkeitsdifferenzen wahrzunehmen oder verschiedene Helligkeiten auf gleich einzustellen. Klinisch hat dieses Gebiet weniger Wichtigkeit als das der Reizschwelle.

Auf einfache Weise können wir untersuchen, ob gröbere Störungen des Lichtsinnes vorliegen. Schon bei herabgelassenen Vorhängen, bei kleingeschraubter Lampe kann man feststellen, ob Handbewegungen, Finger ebenso und in gleicher Entfernung erkannt

werden, wie wir Gesunde sie erkennen. In der Klinik begeben wir uns zusammen mit dem Patienten in ein Dunkelzimmer, dessen Fensterladen ein großes Aubertsches Diaphragma enthält; stellen wir uns neben dem Patienten unter das Fenster und befindet sich an der gegenüberliegenden Wand eine Sehprobentafel, so können wir unter allmählicher, aber ziemlich schneller Verkleinerung des Fensters feststellen, ob die Sehschärfe des Patienten wesentlich schneller abnimmt als die unsere als normal angenommene.

Kinder läßt man unter ähnlichen Bedingungen kleine Wattebäusche oder Papierschnitzel suchen, um sich über ihren Lichtsinn zu unterrichten.

Diesen Teil der Adaptation wollen wir die primäre oder Zapfenadaptation nennen, da Grund zur Annahme vorliegt, daß wir hier eine Funktion der Netzhautzapfen vor uns haben; sie beginnt momentan nach Eintritt in einen dunklen Raum und erreicht ihr Maximum nach 10—15 Minuten.

Die Empfindlichkeitssteigerung des Auges beträgt indes höchstens das 50fache vom Ausgangswert.

Nunmehr, d. h. 10—15 Minuten nach Eintritt in einen absolut dunklen Raum, tritt eine rasche Empfindlichkeitszunahme des Auges für minimale Lichtreize ein, welche nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde mindestens das 500fache des Ausgangswertes erreicht. Diesen Teil der Adaptation nennen wir die sekundäre oder Stäbchenadaptation, da wir annehmen, daß hier eine isolierte Funktion des Dunkelapparates der Netzhautstäbchen vorliegt.

Zahlenmäßig bestimmen wir dieses im absolut dunkeln Raum mit Hilfe des Försterschen Photometers (eigentlich Photoptometer) oder ähnlicher Apparate (Adaptometer nach Nagel oder Piper).

Die sekundäre Adaptation unseres Auges an herabgesetzte Beleuchtung und unsere Wahrnehmung kleinster Lichtmengen, also unser Lichtsinn im eigentlichen Sinne des Wortes beruht darauf, daß bei Abnahme der Beleuchtung der Sehpurpur sich regeneriert; mit seiner steigenden Anhäufung in den Außengliedern der Stäbchen steigt unsere Lichtempfindlichkeit, wir adaptieren uns, unsere „Reizschwelle“ sinkt, die Erregbarkeit steigt.

Die Schnelligkeit, mit der wir die volle Adaptation erreichen, hängt ab von der vorhergehenden Belichtung, ihrer Dauer und Intensität und ist in diesem Sinne wechselnd.

Nach längerem Verweilen im Dunkeln wird man bemerken, daß sich auf jedem Auge ein zentrales Skotom ausbildet: Schwache Lichtreize werden nur exzentrisch wahrgenommen und verschwinden, wenn wir sie fixieren wollen. Die Fovea hat ein verzögertes Adaptationsvermögen. Man erklärt dies durch die geringere Anzahl oder — im innersten Bezirk — durch das Fehlen der sehpurpurhaltigen Netzhautstäbchen. Der innerste Teil der Fovea enthält bekanntlich nur Zapfen.

Die Störungen der primären Adaptation bestehen meist in einer Verlangsamung während der ersten 10 Minuten Dunkelaufenthalt.

Solche Störungen nennt man Hemeralopie (Nachtblindheit).

Verlangsamung der primären Adaptation finden wir am häufigsten bei allgemeinen Ernährungsstörungen; bei Kindern ärmerer Bevölkerungsschichten, besonders im Frühling, wenn durch den Aufenthalt im Freien der Stoff- und Kraftverbrauch ein lebhafter, auch



der Stoffwechsel in Retina und Aderhaut durch größere Lichtmengen ein gesteigerter ist, und die Ernährung mit Kartoffeln und Kaffee den Verbrauch nicht ersetzt, so treten oft als erstes Symptom markante Störungen ein, die den Eltern nicht entgehen können: bricht die Dämmerung schnell herein, so finden sich die Kinder nicht nach Hause, oder laufen in den mangelhaft erleuchteten Wohnräumen gegen Tisch und Stühle. Ein objektives Symptom der tiefgreifenden Ernährungsstörung sind die Xerose-Flecke in der Konjunktiva. Den Zustand nennen wir Hemeralopie oder Torpor retinae (Nacht- oder Hühnerblindheit). Auch bei Erwachsenen kennen wir diese Krankheit, z. B. früher in Arbeitshäusern, wo die Ernährung im Verhältnis zur Arbeit unzureichend war. Hier kommt es zunächst zur Hemeralopie und Xerosis conj., dann in sehr schweren Fällen zur Ceratitis xerotica und eventuell zum Verlust eines oder beider Augen.

Es handelt sich also hier um denselben Prozeß, wie bei pädatrophischen kleinen Kindern, deren Augen unter dem Einfluß der allgemeinen Ernährungsstörung eintrocknen, nur daß wir bei diesen nicht durch vorangehende Hemeralopie gewarnt werden.

Wie auf ein Zauberwort verschwinden Hemeralopie usw. nach Einführung einer genügenden, besonders fett- und eiweißhaltigen Ernährung.

Auch andere Ernährungsstörungen können Hemeralopie erzeugen: die chronische Gastritis der Potatoren, die Kachexie der Krebskranken, chronische Leberleiden usw., wobei die Therapie freilich weniger glücklich ist.

Lokal bedingt ist die Hemeralopie doppelseitig bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut, bei chronischen Aderhaut- und Netzhautdegenerationen, wie wir sie z. B. bei Lues hereditaria haben, bei hochgradiger Myopie, bei Siderosis bulbi, in geringerem Grade auch bei Opticusatrophie. Reine Aderhautleiden, z. B. Chorioiditis dissem., führen dazu viel weniger als Netzhautdegeneration, um so weniger, als bei Chorioiditis dissem. zwischen den Herden meist noch normale Stellen funktionieren. Einseitig finden wir sie besonders bei Amotio retinae, Glaukom und einseitigen Aderhaut- oder seltener Sehnervaffektionen.

Störungen der primären Adaptation im Sinne einer Steigerung finden wir fast nur bei Totalfarbenblinden (Nyktalopie).

Die Schädigungen des Stäbchenapparates, die Störungen der sekundären Adaptation bedingen, machen meist gar keine oder ganz unbestimmte subjektive Beschwerden, da diese Organe praktisch verhältnismäßig wenig benutzt werden.

Diese sekundäre (Stäbchen-)Adaptation kann gelegentlich die einzige Funktion des Auges sein, die bei zweifelhaftem oder negativem ophthalmoskopischen Befund eine intensive Schädigung erkennen läßt. Bei normalem Gesichtsfeld (für Weiß und Farben geprüft) und bei voller Sehschärfe kann diese Funktion erloschen sein und so z. B. das erste Symptom einer tabischen oder syphilitischen Opticusaffektion darstellen. Daß es auch hemianopische Adaptationsstörungen (bei Traktusschädigung) gibt, welche bei einem Sitz der Läsion oberhalb der subkortikalen Ganglien (z. B. in der Sehstrahlung) fehlen, ist neuerdings von Behr nachgewiesen.

Wir kennen außerdem auch eine **dioptrisch bedingte** Tag- und Nachtsichtigkeit (oder Nacht- und Tagblindheit). **Diffuse Hornhauttrübungen** stören nämlich das Sehen bei enger Pupille — also bei Tage — weit weniger (stenopäisches Sehen) als Abends, wenn bei geringer Helligkeit die Pupillen weit sind (dioptrische Hemeralopie), zentral gelegene Hornhaut- oder Linsentrübungen schädigen dagegen, zumal wenn sie intensiv sind, das Sehen bei enger Pupille — also bei Tage — besonders „gegen das Licht" viel mehr als Abends (dioptrische Nyktalopie). Der Verlauf der Adaptation ist dabei in nicht komplizierten Fällen nicht gestört. Auch Lähmungen und Verengerungen der Pupillen (Verwachsungen) können in Betracht kommen; bei enger adhärenter Pupille ist die Erweiterung im Dunkeln ausgeschlossen und damit die Adaptation beeinträchtigt. Bei Mydriasis dagegen besteht eine gewisse Nyktalopie und Blendungsgefühl im Hellen.

Therapeutisch kommt für dioptrische Hemeralopie ein Miotikum, für die Nyktalopie ein Mydriatikum oder die optische Iridektomie eventuell mit Tätowage in Frage.

Binokulares Sehen.

In den vorstehenden Betrachtungen hatten wir uns mit jedem Einzelauge allein beschäftigt und Wert darauf gelegt, daß jedes Auge für sich untersucht wird, da man sonst den gröbsten Irrtümern ausgesetzt ist.

Die hemianopischen Gesichtsfeldformen führten uns schon an das Gebiet des „Doppelauges" heran, diesen Weg wollen wir jetzt weiter verfolgen.

Zweierlei ist dabei zunächst zu überlegen:

1. Unter welchen Bedingungen sehen wir einen Gegenstand nicht doppelt, obwohl wir 2 Netzhautbilder von ihm (in jedem Auge eines) erhalten, und unter welchen Bedingungen sehen wir ihn doppelt?

2. Welche Bedingungen ermöglichen uns die binokulare Wahrnehmung der III. Dimension, die Tiefenwahrnehmung im strengen Sinne?

Korrespondenz der Netzhäute.

Legen wir in jedem Auge durch den Knotenpunkt eine vertikale Gerade, legen wir ferner durch diese Gerade und durch den Fixierpunkt eine Ebene, so schneidet diese die Netzhaut im **Längsmittelschnitt** oder mittleren Längsschnitt. Legen wir nun durch die beiden Knotenpunktsvertikalen parallele Paare von Ebenen, so schneiden diese die Netzhäute in meridianähnlichen Linien s. Fig. „Netzhäute" 138, 139, 140, 141).

Legen wir ferner durch beide Knotenpunkte eine horizontale Ebene, die also durch beide Fixierpunkte (bei Primärstellung) geht, so schneidet diese jede Retina im „**mittleren Querschnitt**". Jede durch beide Knotenpunkte (oder deren Verbindungslinie) gelegte Ebene schneidet die Retina jedes Auge in Linien wie Fig. 138—141 zeigt.

a_1 und a_2, b_1 und b_2, q_1 und q_2 usw. nennen wir (identische oder) korrespondierende Punktpaare.

Der Sinn der Korrespondenz ist der, daß ein Punkt der Außenwelt, der sich auf korrespondierenden Punkten in beiden Augen abbildet, binokular einfach gesehen und in dieselbe Entfernung verlegt wird wie der binokular fixierte Punkt, dessen Bilder in F_1 und F_2 liegen. Korrespondierende Punkte sind ferner sämtliche Schnittpunkte der oben gezeichneten meridianähnlichen Linien.

Legen wir die Netzhäute beider Augen wie 2 hohle Halbkugeln in der der Primärstellung entsprechenden Orientierung (ohne Rotation) ineinander und stechen wir an irgend einer Stelle mit einer Nadel durch beide Retinae hindurch, so treffen wir stets ein Paar korrespondierende Punkte.

Diese Korrespondenz beider Retinae betrachten wir nach **Hering** als angeborene Einrichtung.

Zwei Punkte, von denen je einer in jeder Retina liegt und die nicht im obigen Sinne korrespondieren, nennen wir „disparat“. Es wäre also z. B. a_1 zu b_2 disparat und zwar querdisparat, F_1 zu i_2 längsdisparat.

Reizung disparater Punkte vermittelt uns **Doppelbilder**, auch wenn die Reizung von **einem** Lichtpunkte der Außenwelt ausgeht, vorausgesetzt, daß die Disparation eine gewisse Größe besitzt, während uns Reizung korrespondierender Punkte nie Doppelbilder vermittelt, auch wenn 2 Lichtpunkte der Außenwelt den Reiz aussenden. Wird F_1 von einem Lichtreiz getroffen, so sieht das LA am Fixierpunkt einen Lichtpunkt. Bildet sich dieser selbe Lichtpunkt im RA

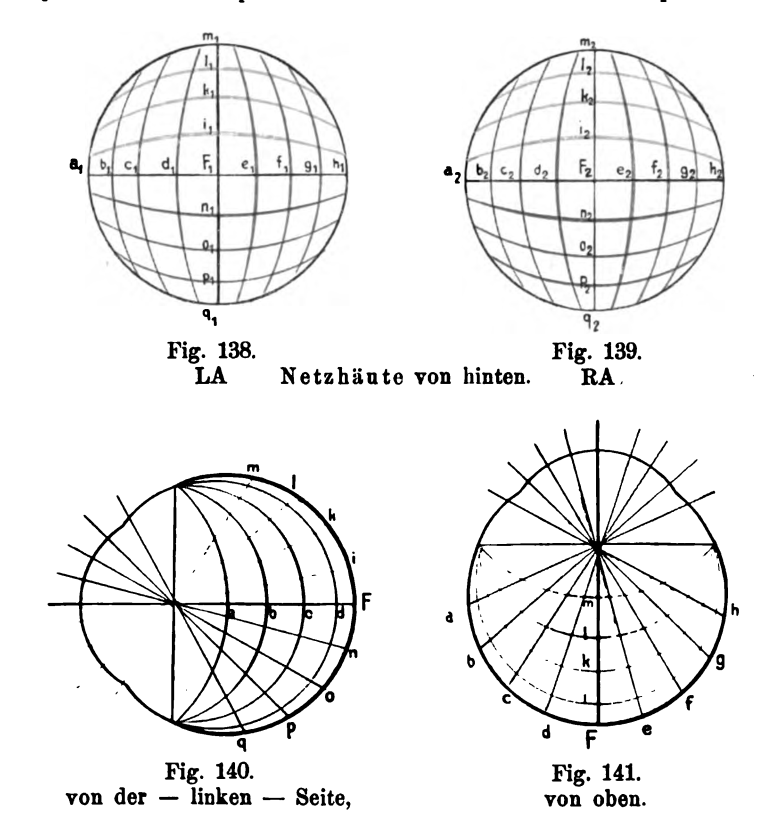


Fig. 138. Fig. 139.
LA Netzhäute von hinten. RA.

Fig. 140. von der — linken — Seite,

Fig. 141. von oben.

in c_2 ab — was nur bei einer Adduktionsstellung des rechten Auges, durch die c_2 an Stelle von F_2 gerückt wird, möglich ist —, so sieht das RA nunmehr einen zweiten Lichtpunkt rechts vom Fixierpunkt an der Stelle, die dem ursprünglichen Ort von c_2 gegenüberliegt. Das Auge weiß sozusagen nichts von seiner veränderten Stellung und verlegt den empfangenen Reiz an die Stelle der Außenwelt, woher es seine Reize unter normalen Verhältnissen erhält; es hat c_2 für die Außenwelt den Raumwert „rechts neben dem fixierten Punkt“. Das vom RA gesehene Doppelbild liegt also bei Konvergenz der Blicklinie **rechts** von dem des linken Auges, wir nennen es **gleichnamig**, die Querdisparation eine gleichnamige.

Bildet sich ein vom LA fixierter Lichtpunkt im RA in e_2 ab — was nur bei einer Abduktionsstellung des rechten Auges, durch die e_2 an Stelle von F_2 gerückt wird, möglich ist — so sieht das RA nun einen zweiten Lichtpunkt links vom Fixierpunkt an der dem ursprünglichen Ort von e_2 gegenüberliegenden

Stelle der Außenwelt: es erhält ein ungleichnamiges oder gekreuztes Doppelbild, die Querdisparation ist eine ungleichnamige oder gekreuzte.

Zum Zustandekommen von Doppelbildern gehört — wie oben schon angedeutet — eine gewisse Größe der (Quer- oder Längs-) Disparation.

Was geschieht nun, wenn diese Größe unter einem gewissen Betrag bleibt? (vgl. Fig. 142).

Es bilde sich ein Lichtpunkt im LA in F_1, im RA in F_2 ab, d. h. es fixieren beide Augen den Lichtpunkt. Nähern wir jetzt rechts von diesem binokular fixierten Punkt einen zweiten Lichtpunkt unserem Kopfe, so wird sich dieser im RA beispielsweise in c_2, im LA dagegen nicht in c_1, sondern etwa in b_1 abbilden, wie die Fig. 142 zeigt, oder umgekehrt ausgedrückt: bildet sich bei binokularer Fixation von F ein zweiter Punkt im LA in b_1, im RA aber in c_2 ab, so vermittelt uns der Doppelreiz, bevor er Doppelbilder auslöst, eine Nähevorstellung (in bezug auf F). Bildet sich dagegen unter gleichen Bedingungen ein zweiter Lichtpunkt im RA in e_2, im LA in d_1 ab, so ergibt sich eine Fernvorstellung.

Das erstere nennen wir ungleichnamige oder gekreuzte, das letztere gleichnamige oder ungekreuzte Querdisparate, denn im ersten Falle sind unsere Augen für den zweiten Punkt relativ divergent, im zweiten Falle aber relativ konvergent, was einer relativen Abduktion im ersten, einer relativen Adduktion im zweiten Falle (s. o.) entspricht.

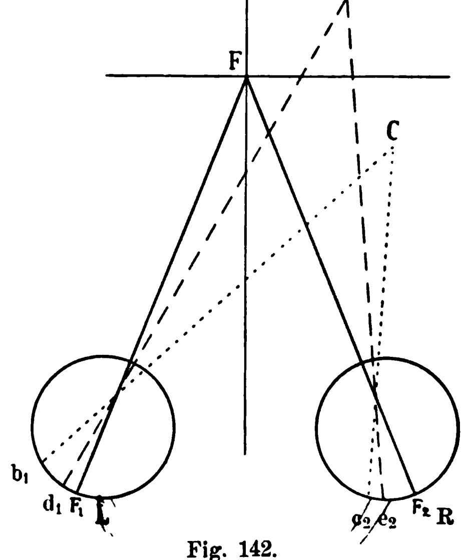


Fig. 142.

Hier haben wir also die physiologischen Grundlagen für die Wahrnehmung der III. Dimension vor uns.

Die Längsdisparation ist für unsere — neben- und nicht übereinander stehenden — Augen bedeutungslos, soweit sie uns nicht — bei Abweichung eines Auges nach oben oder unten — vertikal distante Doppelbilder vermittelt.

Untersuchung auf binokulares Sehen.

1. Verdecken wir das eine Auge eines Patienten locker mit der Hand — doch so, daß das Auge hinter der Hand offen gehalten wird — und lassen wir das andere Auge eine vorgehaltene Stecknadel fixieren, so weicht das verdeckte Auge meist um eine Kleinigkeit nach innen oder außen ab, denn ein ideales „Muskelgleichgewicht“ ist meist nicht vorhanden. Geben wir das verdeckte Auge nun wieder frei, so wird es eine Einstellungsbewegung auf das Fixierobjekt machen, wenn es Interesse am binokularen Einfachsehen hat, wenn also ein gewisser Grad von binokularem Sehakt vorhanden ist. Bleibt es in deutlicher Konvergenz oder Divergenz, so ist das binokulare Sehen mangelhaft.

2. Lassen wir beide Augen nach einer Lichtflamme sehen und halten wir vor das eine ein **Höhenprisma** von etwa 10° (Basis nach oben oder unten), so entstehen vertikaldistante Doppelbilder in dem Falle, daß ein gewisser Grad von Binokularsehen vorhanden ist.

3. Halten wir das Prisma mit der brechenden Kante nasal, mit der Basis temporal gerichtet (Adduktionsprisma), so werden gekreuzte Doppelbilder erzeugt, die eine Konvergenzinnervation und eventuelle Verschmelzung

der Doppelbilder auslösen, falls ein gewisser Grad von Binokularsehen vorhanden ist.

4. „Sammelbilder" im **Stereoskop** werden nur von 2 Augen gebildet, die ein Interesse an gemeinsamer Arbeit haben. (Stereoskopbilder für Schielende von Kroll, Dahlfeld, Hegg, Hausmann u. a., denen eine kurze Gebrauchsanweisung beiliegt.)

Hatten wir es bisher nur mit der Feststellung zu tun, ob überhaupt Binokularsehen vorhanden ist, so gestatten uns die folgenden Methoden ein Urteil, ob stereoskopisches Sehen im engeren Sinne vorhanden ist, d. h. ob das Binnokularsehen zur Wahrnehmung der dritten Dimension richtig verwertet wird.

5. Im Stereoskop lassen wir z. B. nebenstehende Fig. 143 betrachten. Bei richtigem stereoskopischen Sehen scheint der kleine Kreis vor der Ebene des größeren zu schweben und zwar vor dessen Mitte.

Hier haben wir es also mit eigentlicher körperlicher Wahrnehmung zu tun. Durch größere oder geringere symmetrische Exzentrizität der kleinen Ringe kann man auf die Feinheit des Binokularsehens Schlüsse ziehen.



Fig. 143.

6. Befindet sich ein Patient 2 oder 3 Stricknadeln gegenüber, deren obere und untere Enden ihm verdeckt sind, so muß er sofort richtig angeben, wenn wir eine davon nach vorn oder hinten verschieben, nachdem sie z. B. zunächst in einer Front gestanden hatten. Auf einige Meter Entfernung kann man auf diese Weise schon Entfernungsunterschiede von einigen Millimetern erkennen (Stäbchenversuch).

7. Lassen wir einen Patienten durch ein schlitzförmiges Diaphragma nach einer in etwa 30 cm Entfernung vor einem schwarzen Hintergrund aufgestellten Fixationsmarke blicken und lassen wir diesseits oder jenseits derselben Erbsen oder Perlen herunterfallen, so muß er — ohne Fehler zu machen — erkennen, ob die Erbse vor oder hinter der Marke fiel (Herings Fallversuch).

8. Fixiert ein Patient mit dem rechten Auge einen vertikalen weißen (etwa $1/2$ cm breiten) Papierstreifen auf schwarzem Grunde 15 Sekunden lang, dann mit dem linken Auge unter Verschluß des rechten einen horizontalen ebensolchen Streifen — oder denselben, nachdem er um 90° gedreht ist — mit ruhig gehaltenem Blick, so sieht das geschlossene Doppelauge ein Kreuz (Nachbildversuch). Statt des Papierstreifens kann man zweckmäßig einen elektrischen Glühkörper mit linear gestrecktem Kohlenfaden benutzen und das Nachbild durch Blinzeln gegen den hellen Himmel erzeugen.

Störungen des Binokularsehens.

Störungen des Binokularsehens sind meistens bedingt durch ein- oder doppelseitige Sehschwäche. Die häufigste Ursache der einseitigen Herabsetzung der Sehschärfe ist die „kongenitale" Amblyopie (Schielamblyopie). Als solche bezeichnen wir geringste bis höchstgradige Sehschwäche, für die sich weder in den brechenden Medien, noch im Augenspiegelbefund eine genügende Erklärung findet, die so lange besteht, als Patient denken kann und als stationärer Zustand anzusehen ist.

Früher hat man uneingeschränkt die Ansicht vertreten, daß das Auge durch Schielen schwachsichtig werde (Amblyopie ex anopsia: Sehschwäche durch Nichtgebrauch). Man verband daher das seh-

tüchtige Auge und ließ die Kinder methodische Sehübungen machen. Da diese Übungen vorwiegend an älteren Kindern (über 6 Jahren) empfohlen wurden, waren die Erfolge derartige, daß man diese Therapie aufgab und zu der Überzeugung kam, daß das Auge nicht schwachsichtig werde, weil es schiele, sondern daß es schiele, weil es von Hause aus schwachsichtig sei.

Seitdem wissen wir aber durch die Untersuchungen von Worth, die auch von anderer Seite bestätigt sind, daß bei kleinen Kindern in den ersten Jahren doch öfter ein schwachsichtiges, nicht mehr zentral fixierendes Auge durch Übung, unter Verschluß des andern Auges, zur Fixation wieder zurückgebracht werden kann. In späterem Alter gelingt es freilich nicht mehr. Anderseits würde es aber zu weit gehen, alle solche Amblyopien aus Schielen erklären zu wollen. Dagegen spricht das Vorkommen von „kongenitaler“ Amblyopie in Augen, die nie geschielt haben, denn nicht alle von Hause aus schwachsichtigen Augen lernen schielen, woher soll also hier die „Schielamblyopie“ kommen? Ferner schielen Augen, ohne schwachsichtig zu sein (Strab. alternans). Endlich spricht auch das fast regelmäßige Vorkommen von Refraktionsanomalien, zumal Hyperopie mit Astigmatismus, und ein zentrales Skotom von einer der Sehschwäche entsprechenden Größe für eine angeborene Entwicklungshemmung. Daß diese angeborene Sehschwäche durch psychische Einflüsse — innere Hemmung — vergrößert werden kann, soll nicht geleugnet werden, und so erklären sich wohl manche Mitteilungen, daß sich die Sehschärfe eines früher schwachsichtigen Auges nach Verlust des sehtüchtigen Auges auch bei Erwachsenen erheblich gebessert habe. Leider stellen diese Fälle die Ausnahmen dar.

Eine zweite Ursache für Störungen des binokularen Sehens stellt die Anisometropie dar. Sie stört die Tiefwahrnehmung im gleichen Grade als ob beide Augen den höheren Grad der Ametropie hätten. Von diesem Gesichtspunkte ist es durchaus nicht als Luxus zu betrachten, auch einseitige Refraktionsanomalien auszugleichen. In den 20er Jahren schon wird eine solche anisometropische Korrektion freilich oft nicht mehr vertragen.

Die einseitige Sehschwäche kann nun auch erworben sein durch dioptrische Anomalien (Maculae corneae, Opacitates lentis), durch Retinal- und Chorioidalerkrankungen, endlich durch Erkrankungen der Sehnerven und der Sehbahnen und anschließende Gesichtsfeldstörungen.

Außer Sehschwäche und Anisometropie kommen als Ursache für die Störungen des Binokularsehens motorische Beeinträchtigungen in Betracht: Alle Augenmuskellähmungen, einseitige Akkommodationslähmung u. a.

Während die auf angeborener oder frühzeitig erworbener einseitiger Sehschwäche beruhenden Störungen der Tiefenwahrnehmung die Patienten nie belästigen, machen die erworbenen oft erhebliche Unannehmlichkeiten. Zumal bei subjektiven Skotomen der dunkle Fleck stört, bei Akkommodationsstörungen der Wettstreit der Netzhäute und bei Lähmungen der äußeren Augenmuskeln das Doppeltsehen.

Auch bei beiderseits guter Sehschärfe kann übrigens bei Schielenden — ja auch ohne daß manifestes Schielen besteht — das Binokularsehen fehlen oder minderwertig sein, so daß wohl „Sammel-

bilder" zustande kommen (s. Nr. 4, S. 158), aber kein stereoskopisches Sehen im engeren Sinne (Nr. 5—8 S. 158) vorhanden ist. Für solche Fälle nehmen wir eine Aplasie der interkortikalen Bahnen an, die beide Sehzentren im Okzipitalhirn miteinander verbinden.

Die Therapie richtet sich ganz nach dem Grundleiden, endigt jedoch in manchen Fällen bei der Ausschaltung des geschädigten Auges durch Blendglas u. dgl., falls sich die subjektiven Störungen auf keine andere Weise beseitigen lassen.

Simulation und Aggravation.

Im Zeitalter der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung ist das Heer der Simulanten und Aggravanten ganz erheblich gewachsen. Wenn auch der Hang zu Trägheit und Betrug wohl immer stark genug war, so wurde dies doch durch die genannte Gesetzgebung in oft erschreckender Weise offenkundig.

Ferner ist beim Aushebungsgeschäft die Aufmerksamkeit auf solche Dinge ja allererste Forderung.

Die augenärztlichen Untersuchungsmethoden sind wohl die exaktesten in der gesamten Medizin; wir sind daher fast stets in der Lage, ein Urteil abzugeben, ob eine Sehschwäche objektiv begründet oder nur subjektiv (funktionell) ist.

Daß sie simuliert ist, soll damit freilich noch nicht gesagt sein, die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie, traumatischer Neurose und Neurasthenie ist vielmehr mit aller Sorgfalt zu stellen. Ein sicheres Urteil, ob eine Sehschärfe funktionell oder objektiv begründet ist, ist aber nur dem möglich, der die objektive Untersuchung (inkl. Astigmatismus) beherrscht. Man verkenne nicht, daß diese Differentialdiagnose eine große persönliche Verantwortung in sich schließt, da es sich fast nie um subjektive Auffassung des Begutachters, sondern um kontrollierbare Tatsachen handelt.

Man soll sich möglichst keinen Fall von Simulation durch die Finger schlüpfen lassen, man soll aber noch viel weniger Simulation da annehmen, wo sie nicht vorliegt, die fehlerhafte Diagnose hingegen auf Rechnung des Untersuchers zu setzen ist.

So erinnere ich mich eines Falles, wo ein älterer Mann mit Hyperopie und Astigmatismus im Gutachten für einen Simulanten erklärt war. Refraktionsanomalie war nicht erwähnt. Mit korrigierendem Glase gab Patient sofort befriedigende Sehschärfe an, das Trauma hatte keine Folge gehabt. Aber selbst wenn die Sehschärfe durch Gläser nicht zu heben gewesen wäre, hätte der Begutachter besser getan, eine angeborene Schwachsichtigkeit anzunehmen, denn daß selbst Erwachsene erst durch ein Trauma veranlaßt werden, die Sehverhältnisse ihrer Augen einzeln zu untersuchen und bei der Gelegenheit dann zufällig die angeborene Schwachsichtigkeit entdecken, ist uns eine wohlbekannte Erfahrungstatsache, gehört aber natürlich nicht in das Gebiet der Simulation.

Ganz besonders vorsichtig sei man bei der Beurteilung von Kindern. Was man bei Erwachsenen Lug und Trug gröbster Sorte nennt, kann bei Kindern sehr wohl einer durchaus harmlosen Auffassung zugänglich sein.

Hat man eine Sehschwäche als sicher funktionell erkannt, so hängt es vom allgemeinen Nervenstatus, von der Beurteilung des psychischen Verhaltens ab, ob man diese als simu-

liert oder als hysterisch auffassen soll. Man hüte sich namentlich, einzig und allein aus dem Augenbefund (einschließlich der Gesichtsfeldprüfung) die sichere Diagnose auf Simulation zu stellen. Daß das Jammerbild eines bewußten Simulanten mit seinem lichtscheuen Blinzeln, seinen gemacht unbeholfenen Bewegungen, seinen vorgestreckten tastenden Händen, die auf das zu vermeidende Hindernis schon von weitem hinzeigen usw., ein eindeutiges ist, versteht sich von selbst, es gibt aber von da bis zur durchaus unbewußten Funktionsstörung, die den Menschen unglücklich macht und ihm keinerlei Vorteil verschafft, alle Übergänge, und man wird im Zweifelsfalle lieber einen Aggravanten etwas zu milde als einen Kranken ungerecht beurteilen.

In schwierigen Fällen ist nicht nur eine öfter wiederholte Untersuchung, sondern auch eine Beobachtung für einige Tage in der Klinik gelegentlich unerläßlich.

Betreffs der sonstigen nervösen und psychischen Erscheinungen der traumatischen Neurose und der Hysterie sei hier nur auf die Kapitel der betreffenden Lehrbücher hingewiesen (Mering, neueste Auflage, S. 907ff.).

Simuliert werden kann:

1. Doppelseitige Blindheit,
2. Einseitige Blindheit,
3. Doppelseitige Schwachsichtigkeit,
4. Einseitige Schwachsichtigkeit.

1. Ob die **doppelseitige Blindheit** wirklich objektiv begründet oder nur funktionell ist, unterscheidet man am besten durch längere Anstalts-Beobachtung.

Es ist sehr schwer, wohl fast unmöglich, dauernd alle Seheindrücke derartig zu ignorieren, daß man den Eindruck des Blinden macht, zumal, wenn sich plötzlich dem Auge die scharfe Spitze eines Messers nähert u. ä. Ein solcher Simulant wurde dadurch entlarvt, daß ihm beide Augen fest verbunden wurden. Er hatte sich trotz seiner „Blindheit“ in der Anstalt bereits so gut zurechtfinden lernen, daß er allein gehen konnte, nun aber stieß er plötzlich überall an, so daß man an einer Verwertung seiner optischen Eindrücke im unverbundenen Zustand nicht zweifeln konnte. Da der Annäherungsreflex mit erstaunlicher Konsequenz unterdrückt wurde, kann man an der bewußten Simulation wohl kaum zweifeln.

Übrigens sind simulierte und hysterische doppelseitige Blindheiten seltene Dinge. Die Hysterie würde sich durch ihre Beeinflußbarkeit unterscheiden lassen. Eventuell schon mit Fenstergläsern ist die Sehschärfe normal, oder mit Konkavgläser oder unter der Behandlung mit dem elektrischen Strom u. ä.

2. **Einseitige wirkliche Blindheit** ist meist leicht zu erkennen am Fehlen der direkten Pupillarreaktion bei erhaltener konsensueller. Auch bei höchstgradiger Amblyopie ist diese Pupillarreaktion noch nachweisbar, und es ist sehr selten, daß in einem blinden Auge die Pupille noch gut reagiert. Ist sie vorhanden und will Patient gar nichts, auch nicht starken Lichtschein wahrnehmen, so liegt fast stets Simulation vor, denn völlige einseitige Amaurose ist wohl höchst selten ein hysterisches Symptom.

a) Lassen wir einen solchen Simulanten sein sehendes Auge mit der einen Hand verschließen und fordern wir ihn auf, mit seinem blinden Auge nach seiner andern Hand hinzusehen, so sieht er absichtlich ganz wo anders hin und verrät sich damit. Auch den Untersucher, der mit ihm spricht, sieht er — wenn er dazu aufgefordert wird — nicht an, obwohl er das nach der akustischen Lokalisation genügend genau tun könnte.

b) Lassen wir einen Simulanten nach einer brennenden Flamme sehen und halten wir ihm vor das „blinde" Auge ein Adduktionsprisma von etwa 10°, so wird das Auge eine Adduktionsbewegung machen, wenn es sieht, dagegen nicht, wenn es blind ist.

c) Wir verdecken ihm das „blinde" Auge mit der Hand und erzeugen ihm monokuläre Doppelbilder dadurch, daß wir die scharfe brechende Kante eines Prismas horizontal vor die Mitte der Pupille halten. Haben wir ihn so von der Möglichkeit, mit einem Auge doppelt zu sehen, überzeugt, so lassen wir — scheinbar ganz unabsichtlich — das mit der Hand verdeckte Auge frei, schieben aber gleichzeitig das Prisma etwas höher, so daß die ganze Pupille gedeckt ist. Nun fragen wir — nicht etwa, „sehen Sie jetzt auch noch 2 Lichter", denn das könnte den Betreffenden leicht stutzig machen, sondern etwa — „stehen die Lichter genau übereinander?" oder dergleichen. Sieht er auch jetzt noch doppelt, so sieht er das eine Bild mit dem angeblich blinden Auge.

3. **Doppelseitige Herabsetzung der Sehschärfe** wird seltener simuliert. In Frage kommen die Militärpflichtigen.

Häufig findet man bei Schulkindern solche Angaben oft wechselnden Grades; oft ist dabei Hysterie im Spiel. Man wird nun unter möglichst wechselnden Bedingungen prüfen und so die Patienten in Widersprüche verwickeln. Mit Konvex- oder Konkavgläsern erreichen wir dann bald volle Sehschärfe. Auch Androhung einer schmerzhaften elektrischen Kur (faradischer Pinsel) genügt oft schon. Bei den jetzt im größeren Maßstabe vorgenommenen Schuluntersuchungen sind solche Sachen nicht selten.

Handelt es sich um Simulation, so stehen uns Verwechslungsproben zur Verfügung, bei denen der Patient möglichst im Unklaren zu lassen ist über die Entfernung, in der sie zu lesen sind. Der Spiegel tut hier gute Dienste: Liest der Patient nur $^6/_{36}$, stellen wir aber an Stelle der Leseprobe einen Spiegel und halten die Leseprobe (in Spiegelschrift) neben ihn, so hat er schon $^{12}/_{36}$, wenn er dieselben Zahlen liest.

Stellen wir ihn in die Mitte zwischen Spiegel und Zahlentafel, 3 m von jedem entfernt, liest er z. B. $^3/_{36}$ direkt, so hat er beim Lesen im Spiegel ceteris paribus $^9/_{36}$. Solche Differenzen liegen außerhalb der Fehlergrenze. Auf kleine Unterschiede von $^2/_3$ und $^3/_4$ lege man freilich keinen Wert.

4. Häufiger simuliert wird die **einseitige Sehschwäche jeden Grades.** Hier stehen uns die Methoden zur Verfügung, die darauf basieren, daß der Patient nicht weiß, ob er mit dem R.A. oder mit dem L.A. sieht.

Selbstverständlich muß jeder — objektiv bestimmte — Brechungsfehler des „schwachsichtigen" Auges zunächst korrigiert und unter Verschluß des andern Auges die gutwillig angegebene Sehschärfe bestimmt werden.

a) Hat Patient z. B. $V. < ^1/_{10}$ angegeben auf dem angeblich schwachsichtigen Auge, so machen wir ihm das gesunde Auge, wenn es emmetropisch ist, durch + 3 D. kurzsichtig, liest er nun mehr als $^1/_{10}$, so sieht er das angegebene mit dem andern Auge. Natürlich darf keine Hyperopie des gutsehenden Auges vorliegen!

b) Auch ein starkes Konvexglas von + 10,0 D. z. B. kann man ihn vor das gesunde Auge nehmen lassen und ihn in etwa 8 cm feinsten Druck lesen lassen, geht man nun langsam mit der Leseprobe weg, so wird bei 11 bis 12 cm Entfernung das andere Auge eintreten müssen, wenn es gute Sehschärfe und Akkommodation hat. Hat man es mit älteren Leuten zu tun, so nimmt man statt dessen + 5,0 D. und sucht die Leseprobe allmählich weiter als 20 cm zu entfernen.

c) Auch im Stereoskop kann man solche Patienten lesen lassen, indem man zunächst dem normalen Auge eine Leseprobe ins Gesichtsfeld schiebt, dann dem angeblich schwachsichtigen.

Wir benutzen dazu Stereoskope, denen oben das Schutzdach weggenommen ist, damit wir die Augen des Patienten beobachten können. Zukneifen eines Auges erweckt schon von vornherein stark den Verdacht auf Simulation.

d) Rote Buchstaben werden auf weißem Grunde durch ein passend rotes Glas, auf schwarzem Grunde durch ein grünes ausgelöscht. Was Patient also an roten Buchstaben bei Vorsetzen eines roten Glases vor ein Auge erkennt, sieht er bei weißem Hintergrund mit dem freien Auge, bei schwarzem mit dem rot bewaffneten Auge, wenn das andere Auge ein grünes Glas bekommen hat. Man mache dabei selbst keine Verwechslungen! Untersuchen wir mit roten Buchstaben auf weißem Grunde, so geben wir das rote Glas vor das gesunde Auge, eventuell ein grünes vor das angeblich schwache, haben wir farbige Buchstaben auf schwarzem Grunde, so darf das rot bewaffnete Auge nur die roten, das grüne nur die grünen Buchstaben lesen. Werden beide gelesen, so sehen beide Augen. Hierher gehören die Haselbergschen Sehproben. Anleitung liegt bei. Man kann sich leicht ähnliche Sachen selbst anfertigen, indem man Zahlen abwechselnd mit rotem Stift und mit Tinte in einer Reihe auf weißen, matten Karton zeichnet und dem gesunden Auge ein rotes Glas vorsetzt, durch das die roten Zahlen völlig ausgelöscht werden. Dem andern Auge kann man ein grünes Glas vorsetzen, wodurch ihm dann die roten Zahlen schwarz erscheinen. Man überzeuge sich, daß sich die roten Zahlen nicht etwa durch Glanz oder dergleichen erkennen lassen. Dann würde man eventuell einen Unschuldigen verdächtigen.

c) Läßt man einen Patienten in einem Buche lesen und hält ihm einen Bleistift senkrecht zwischen Buch und Nasenwurzel, so wird er fließend nur lesen, wenn beide Augen sehen, er wird stocken, wenn ein Auge schlecht sieht und dem andern durch den Bleistift einzelne Worte verdeckt werden. Er muß natürlich immer an entsprechender Stelle der nächsten Zeile stocken, wenn Bleistift, Kopf und Buch ihre Lage nicht verändert haben.

Bei einseitigem Anophthalmus sind zur Entlarvung der Simulation auf dem zweiten Auge die Verwechslungsproben (s. 3) zu benutzen.

Die Zahl der Methoden zur Untersuchung auf Simulation ist außerordentlich groß und besonders sind alle möglichen z. T. recht sinnreichen Apparate angegeben. Sie sind jedoch fast alle entbehrlich und das oben Angegebene dürfte für die meisten Fälle wohl ausreichen.

Dissimulation.

Einer kurzen gesonderten Besprechung bedarf die Dissimulation, d. h. die Verheimlichung bestehender Schwächen. Solche kommt bei jungen Leuten vor, die z. B. durchaus bei der Marine eintreten wollen und an deren Sehvermögen bestimmte Anforderungen gestellt werden. Genügen sie diesen nicht, so lernen sie die Sehtafeln auswendig und können leicht den Arzt hinters Licht führen. Bestätigt dieser dann durch Attest, normale Sehschärfe gefunden zu haben, so kann das Unannehmlichkeiten im Gefolge haben. Änlich liegen die Verhältnisse bei Eisenbahnbeamten, besonders Lokomotivführern (beginnende Katarakte u. a., Intoxikationsamblyopie). Man schützt sich dagegen durch Verwendung von Leseproben, die Patient nicht kennt oder durch Hakentafeln, die man um 90 oder 180° drehen kann, so daß er sie kaum auswendig gelernt haben dürfte.

Auch Farbenblindheit — erworbene oder angeborene — wird gar nicht selten zu dissimulieren versucht, davon war schon oben die Rede.

Die Motilitätsstörungen und Stellungsanomalien.

Von Professor **Alfred Bielschowsky**, Leipzig.

Um die eigenartigen und mannigfaltigen Symptome, die durch Störungen im Bewegungsapparate der Augen verursacht werden richtig verstehen und diagnostisch verwerten zu lernen, muß man mit den anatomischen und physiologischen Grundlagen der Augenbewegungen vertraut sein. Das Wichtigste hiervon soll die Einleitung zu diesem Kapitel bilden.

Daß unser Sehorgan seine Aufgaben als Organ des Raumsinnes in so vollkommener Weise zu erfüllen vermag, beruht auf folgenden Einrichtungen. Wir sehen mit zwei Augen, denen infolge ihrer getrennten Lage ein relativ großes Gebiet des Raumes auf einmal zugängig ist, die aber gleichzeitig, in sensorischer wie in motorischer Hinsicht, dem Bewußtsein gegenüber die Rolle eines einzigen Organes spielen. Trotzdem von jedem Gegenstande im binokularen Gesichtsfelde auf beiden Netzhäuten ein Bild erzeugt, also eine doppelte Erregung der optischen Bahnen ausgelöst wird, resultiert unter normalen Verhältnissen doch stets nur eine einfache Gesichtsempfindung, deren doppelte Quelle nur in der Vollkommenheit ihrer räumlichen Qualität (verglichen mit der entsprechenden Empfindung beim Einäugigen) zum Ausdruck kommt.

Ebenso verhalten sich die beiden Augen Bewegungsimpulsen gegenüber wie ein Organ: jeder Impuls bewirkt stets eine bilateral-gleichmäßige Innervation der okulomotorischen Apparate. Erst die hierdurch geschaffene Harmonie der Augenbewegungen ermöglicht die Nutzbarmachung der sensorischen Funktionen, die sich auf die Korrespondenz der Netzhäute (S. 155ff.) gründen. Wird jene Harmonie plötzlich gestört, so daß eine gleichzeitige Einstellung beider Gesichtslinien auf den Gegenstand der Aufmerksamkeit nicht mehr zu bewirken ist, dann leidet die Orientierung im Raume stets in mehr oder minder hohem Maße: Doppeltsehen, Schwindel, Fehlgreifen und Fehltreten sind die zumeist unausbleiblichen Folgen.

Betrachten wir nun die Einrichtungen, die unsere Augen zu dem einheitlichen Organe des „Doppelauges" (Hering) machen, etwas näher.

Der sensorischen Verknüpfung der beiden Augen, der „Korrespondenz der Netzhäute", liegt die Halbkreuzung der Sehnerven im Chiasma zugrunde. Zur rechten Hemisphäre gelangen die von den rechten, zur linken die von den linken Hälften beider Netzhäute vermittelten Erregungen, und die kleinste einseitige Läsion der Sehsphäre des Okzipitalhirns hat die Erblindung korrespondierend gelegener Bezirke beider Augen (Netzhäute) zur Folge (S. 141ff.). Unter normalen Verhältnissen resultiert aus der (gleichartigen) Erregung eines solchen korrespondierenden Stellenpaares stets eine einfache Gesichtsempfindung, die in eine ganz bestimmte Richtung zum Kopfe des Individuums lokalisiert wird. Zu jedem korrespondierenden Stellenpaare gehört

eine (gemeinsame) Sehrichtung, in welcher das erscheint, was sich jeweils auf den betreffenden Netzhautstellen abbildet. Wir beurteilen also die Lage der Dinge im Raume, als hätten wir statt zweier Augen nur ein einziges, das nach Art des Cyklopenauges in der Gegend der Nasenwurzel läge. Die Richtungslinien — die von den einzelnen Netzhautstellen durch den Knotenpunkt gezogenen Linien — dieses Cyklopenauges wären demnach identisch mit den Sehrichtungen.

Man kann sich das Verhältnis zwischen Richtungslinien und Sehrichtungen durch den in Fig. 144 skizzierten, sehr einfachen Versuch veranschaulichen. Man verdecke ein Auge, z. B. das rechte, blicke mit dem linken durch die Fensterscheibe (*ff* in Fig. 144) nach einem auffälligen, freistehenden Objekt, etwa nach einer Esse (*S*), und mache auf dem Fenster einen Tintenpunkt (*P*), der die fixierte Stelle völlig verdeckt. Dann halte man vor das nunmehr wieder geöffnete Auge ein Kartenblatt (*KK'*) mit kleiner Öffnung, die dem rechten Auge nur den Punkt P sichtbar werden läßt. Während nun P binokular fixiert wird, erscheint die Esse hinter *P* (bei Σ), also gerade vor dem Beobachter, obwohl sie in Wirklichkeit rechts von ihm liegt. Ebenso würde eine Nadel (*N*), die man nahe vor das Kartenblatt hielte, nicht am wirklichen Ort, sondern bei *N'* — in der Medianebene vor *P* — erscheinen. Kurz, alles was in den beiden Gesichtslinien — den Richtungslinien der Netzhautzentren — liegt, wird in eine diesen beiden gemeinsame Sehrichtung lokalisiert, die als Hauptsehrichtung bezeichnet wird.

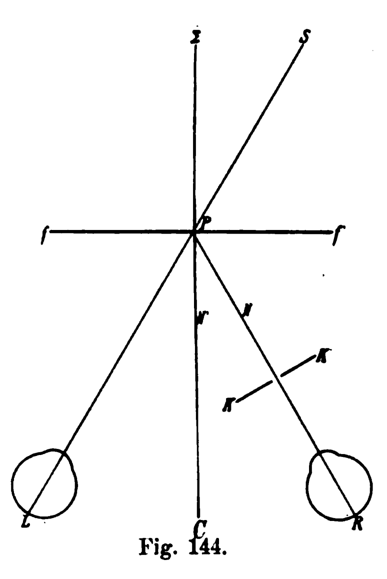


Fig. 144.

Die Hauptsehrichtung fällt gewöhnlich zusammen mit der Halbierungslinie des Konvergenzwinkels, liegt also bei symmetrischer Konvergenz (Fig. 144) oder Geradeausstellung der Gesichtslinien in der Medianebene des Kopfes.

Mit der Lage der Hauptsehrichtung ist die Lage der sämtlichen, im Knotenpunkte des imaginären Cyklopenauges (*C* in Fig. 144) zusammenlaufenden Sehrichtungen gegeben. Denn jede einzelne Sehrichtung geht von der Hauptsehrichtung unter demselben Winkel und nach derselben Richtung ab, wie die Richtungslinien der bezüglichen Netzhautstellen von den Gesichtslinien.

Binokulares Einfach- und Doppeltsehen.

Wenn wir nur alle diejenigen Gegenstände binokular einfach sehen könnten, die sich auf korrespondierenden Netzhautstellen abbilden, so wären wir sehr häufig durch Doppelbilder gestört, da beim Nahesehen (bei Konvergenz der Gesichtslinien) nur ein kleiner Teil der Außendinge korrespondierend gelegene Netzhautbilder geben kann.

In Fig. 145 sehen wir den sog. Horopterkreis, der durch den Fixationspunkt (*F*) und beide Knotenpunkte gezogen ist. Jeder Punkt der Kreislinie entwirft korrespondierende Netzhautbilder, z. B. der Punkt *A*, dessen Bilder *a* und *a'* in beiden Augen gleich weit nach links von den Foveae (*f* und *f'*) liegen. Dagegen bilden sich alle inner- oder außerhalb des Kreises gelegenen Dinge

auf nichtkorrespondierenden (disparaten) Stellen ab. Wie aber schon auf S. 157 erörtert wurde, können auch solche Objekte (wie *B* und *C* in Fig. 145) noch einfach gesehen werden, wenn die Disparation ihrer Netzhautbilder ein gewisses Maß — das übrigens individuell und je nach den Versuchsbedingungen variiert — nicht übersteigt. Statt gekreuzter oder gleichnamiger Doppelbilder resultiert in solchem Falle aus der Erregung eines disparaten Stellenpaares die Empfindung der Näheren oder Ferneren (mit Bezug auf den Fixationspunkt).

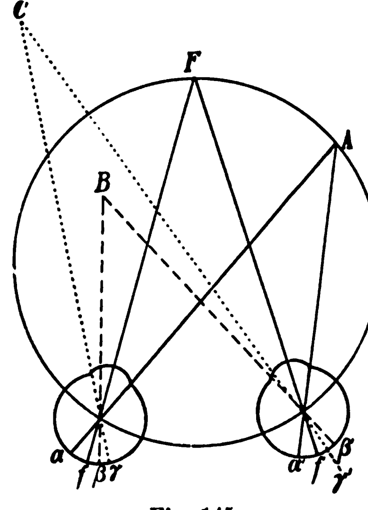


Fig. 145.

Um sich eine Vorstellung von dem „physiologischen" Doppeltsehen zu machen, fixiere man das mittlere von 3 hintereinander aufgestellten Stäbchen (*A*, *B* und *C* in Fig. 146), die von einem gleichförmigen Hintergrunde gut abstechen müssen. Der mittlere Stab (*B*) wird einfach und am richtigen Orte gesehen, der vordere und hintere dagegen erscheinen in Doppelbildern, die links und rechts von *A* und *B* liegen. Die Doppelbilder von *A* (α und α') sind gekreuzte, die von *C* (γ und γ') gleichnamige: wenn man das rechte Auge schließt, verschwindet hinten das rechts gelegene Trugbild γ und vorn das links gelegene α, schließt man das linke Auge, so verschwinden hinten das links gelegene Bild γ' und vorn das rechts gelegene α'.

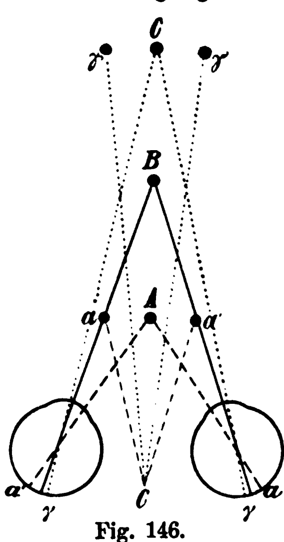


Fig. 146.

Daß die Doppelbilder bei diesem Versuch an den in Fig. 146 angegebenen Richtungen erscheinen müssen, wird ohne weiteres klar, wenn man die disparat gelegenen Netzhautbildstellen *a* und *a'*, *c* und *c'* auf die Netzhaut des Cyklopenauges überträgt und durch dessen Knotenpunkt (*C*) die (in Fig. 146 rot gezeichneten) zugehörigen Sehrichtungen (Richtungslinien des Cyklopenauges) zieht: die (foveale) Hauptrichtung fällt in die Medianebene, die Sehrichtungen der Stellen *a*, *a'*, *c*, *c'* nach links bzw. rechts um die Winkelbeträge, die durch die bezüglichen Abstände jener Stellen von den Foveae gefordert werden.

Zur vollen Entfaltung derjenigen Fähigkeiten, mit denen der sensorische Apparat der Augen ausgerüstet ist, verhilft jedoch erst ihr Bewegungsapparat, den wir jetzt genauer betrachten müssen.

Die anatomischen Einrichtungen des Bewegungsapparates der Augen.

Die Augenbewegungen werden jederseits durch 6 Muskeln — 4 Mm. recti und 2 Mm. obliqui — vermittelt, die mit Ausnahme des M. obliquus inferior sämtlich von einem, das Foramen opticum um-

ziehenden, sehnigen Ringe entspringen. Unmittelbar oberhalb des letzteren ist auch der Ursprung des M. levator palp. super. Die nach vorn divergierenden Muskeln umgrenzen einen trichterförmigen Raum, wo im orbitalen Fettpolster eingebettet der Sehnerv und die übrigen Nerven und Gefäße zum Bulbus verlaufen.

Der M. rectus lateralis (Fig. 147) verläuft annähernd symmetrisch zum horizontalen Meridian des Augapfels und inseriert etwa 7 mm entfernt vom temporalen Hornhautrande. Er abduziert die Gesichtslinie.

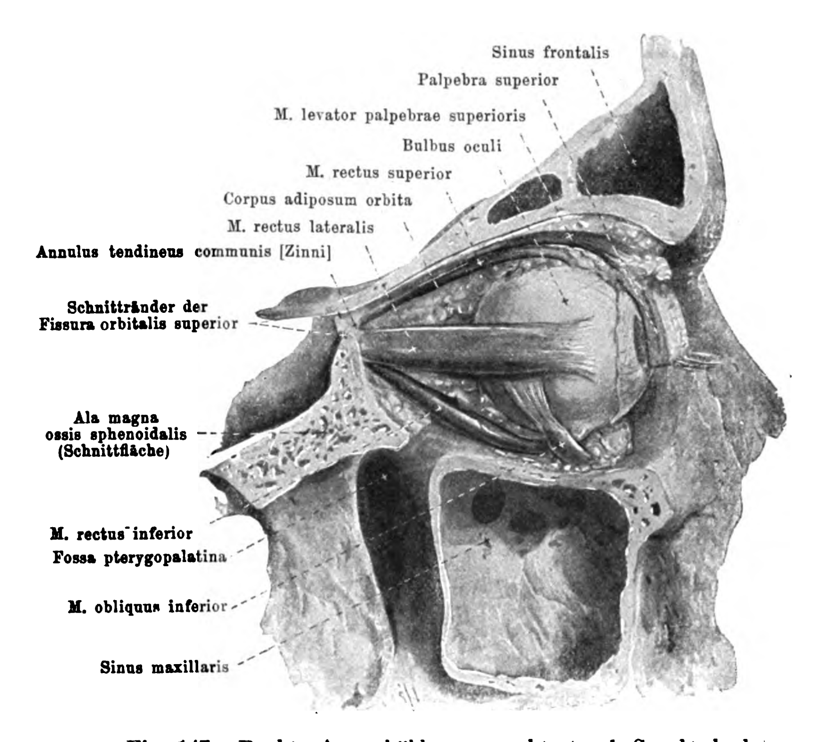


Fig. 147. Rechte Augenhöhle von rechts (nach Spalteholz).

Ganz analog ist der Verlauf des M. rectus medialis an der medialen Bulbuswand (Fig. 147). Seine Insertion liegt 5,5 mm vom Hornhautrand entfernt. Er adduziert die Gesichtslinie.

Der M. rectus superior (Fig. 148) verläuft an der oberen Bulbuswand (größtenteils gedeckt vom M. levator palp. sup.) derart, daß er mit der geradeaus („primär) gestellten Gesichtslinie einen Winkel von etwa 23° einschließt. Die Lage der Insertionslinie zum Hornhautrande zeigt Fig. 149 (*s*). Seine Wirkung hängt ab von der jeweiligen Stellung der Gesichtslinie. Ist diese von der primären Stellung aus um 23° abduziert, so bewirkt die Kontraktion des Rect. sup. lediglich eine Hebung der Gesichtslinie, weil diese jetzt mit der (den Muskel in seiner Verlaufsrichtung halbierenden)

Muskelebene des Rect. sup. zusammenfällt. Wäre eine Augenstellung möglich, bei der die Gesichtslinie senkrecht zur Muskelebene des Rect. sup. läge — also bei einer Adduktion um etwa 67°—,

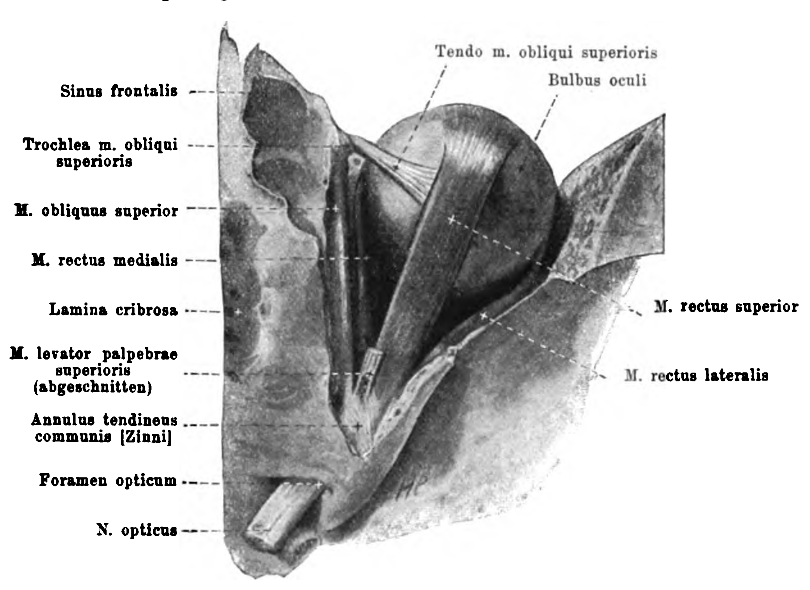


Fig. 148. Muskeln des rechten Auges von oben (nach Spalteholz).

so würde dieser Muskel nur eine Rollung des Auges um die (unverrückt bleibende) Gesichtslinie als Achse veranlassen können, so zwar, daß sich der obere Augenpol nasenwärts neigt („Einwärtsrollung"). Bei allen andern Stellungen der Gesichtslinie wirkt der Rect. sup. gleichzeitig hebend und einwärts rollend. Die hebende Komponente überwiegt bei weitem bei primärer und abduzierter Blickrichtung, wird dagegen bei zu-

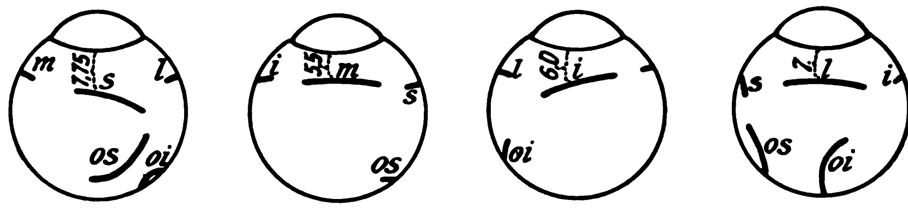


Fig. 149. Muskelansätze am rechten Augapfel (nach Spalteholz):

von oben von innen von unten von außen.

s: (Ansatz des) m. rect. sup.
m: „ „ „ „ med.
i: „ „ „ „ infer.
l: „ „ „ „ later.
os: „ „ „ obl. super.
oi: „ „ „ „ infer.

Die Zahlen bedeuten Millimeter.

nehmender Adduktion im Verhältnis zur rollenden Komponente immer kleiner, während die letztere entsprechend wächst. Von untergeordneter Bedeutung ist die dritte Wirkungskomponente: aus

der primären Stellung wird die Gesichtslinie durch den Rect. sup. nicht nur gehoben, sondern gleichzeitig um ein Geringes adduziert.

Der M. rect. inferior (Fig. 147) verläuft an der unteren Augapfelwand annähernd so, daß seine Muskelebene mit der des M. rect. sup. zusammenfällt. Daher ist auch die Wirkungsweise des Rect. inf. in mehrere Komponenten zerlegbar: eine senkende, die bei Abduktion der Gesichtslinie um 23° allein hervortritt, und eine (auswärts-) rollende (Neigung des oberen Augenpols schläfenwärts), die bei allen andern Stellungen der Blicklinie neben der senkenden Komponente und um so stärker im Verhältnis zur letzteren hervortritt, je stärker adduziert die Gesichtslinie steht, je größer also der von der letzteren mit der Muskelebene der geraden Vertikalmotoren eingeschlossene Winkel wird. Gleich dem Rect. sup. bewirkt auch die isolierte Kontraktion des Rect. inf. eine geringe Adduktion der (aus ihrer Primärstellung) gesenkten Gesichtslinie.

Der M. obliquus superior (Fig. 148) verläuft, der Orbitalwand anliegend, zunächst zur Trochlea, einer kurzen, an der Spina trochlearis befestigten faserknorpeligen Röhre, wendet sich dann unter einen Winkel von etwa 50° lateral-, rückwärts und etwas nach unten und tritt unter dem Rect. sup. an den Augapfel, wo er hinter dem Äquator (vgl. Fig. 149*os*) inseriert. Für das Verständnis der Wirkungsweise kommt nur die Muskelstrecke zwischen Trochlea und Insertion in Betracht. Die Wirkung hängt wiederum von der jeweiligen Lage der Gesichtslinie relativ zur Verlaufsrichtung der Endstrecke des M. obl. sup. ab. Bei einer Adduktionsstellung von etwa 50° würde die Verkürzung des Muskels eine reine Senkung der Gesichtslinie bewirken, weil diese mit der Muskelebene zusammenfiele. Bei einer um 40° (aus der primären) abduzierten Stellung der Gesichtsline, die nunmehr senkrecht zur Muskelebene der Obliqui stände, käme die Wirkung des Obl. sup. nur in einer Einwärtsrollung des oberen Augenpols zum Ausdruck. Bei allen sonstigen Ausgangsstellungen der Gesichtslinie ist also der Obl. sup. gleichzeitig Senker und Einwärtsroller. Von der Primärstellung aus wird die Gesichtslinie durch den Obl. sup. nicht nur gesenkt, sondern auch abduziert.

Der M. obl. inf. (Fig. 147) entspringt vorn an der unteren Orbitalwand dicht neben dem Anfang des Canalis naso-lacrym. Er zieht, den Rect. inf. überkreuzend, nach hinten, außen und oben. Seine Insertion am Augapfel ist aus Fig. 149 (*oi*) ersichtlich. Der Obl. inf. zieht bei seiner Verkürzung die hintere Bulbushälfte medial- und abwärts, bewegt also die Gesichtslinie (aus der Primärstellung) nach außen und oben, während er gleichzeitig den oberen Augenpol schläfenwärts neigt. Das Verhältnis der hebenden zur rollenden Komponente ist in derselben Weise wie beim Obl. sup. von der Lage der Gesichtslinie zur Muskelebene abhängig, die für beide Obliqui annähernd zusammenfällt: je stärker die Gesichtslinie adduziert ist — je näher sie also der Muskelebene der Obliqui steht —, um so größer ist die hebende auf Kosten der rollenden Komponente des Obl. inf., während das entgegengesetzte Verhalten bei der Abduktion des Auges eintritt, wobei der Winkel zwischen Gesichtslinie und Muskelebene wächst.

Hätten wir nur je einen Heber und Senker, wie wir nur je einen Rechts- und Linkswender der Augen haben, so wäre nur bei einer einzigen Ausgangslage der Gesichtslinie eine maximale Hebung und Senkung möglich: nur dann nämlich, wenn die Gesichtslinie in der Muskelebene der Vertikalmotoren läge. Von allen andern Lagen aus wäre Hebung bzw. Senkung um so geringer, je größer der Abstand der Gesichtslinie von der Muskelebene wäre. Durch das Zusammenwirken je zweier Heber (und Senker) aber wird es ermöglicht, daß das Hebungs- bzw. Senkungsmaximum im größten Teil des Blickfeldes beibehalten werden kann, weil in demselben Maße, als bei Seitenwendungen der Einfluß des einen Hebers (bzw. Senkers) auf die Höhenlage der Gesichtslinie schwächer wird, der Einfluß des zweiten Hebers (bzw. Senkers) wächst.

Bezüglich der rollenden (und auch seitenwendenden) Komponente sind die zur Hebung (bzw. Senkung) zusammenwirkenden Muskeln Antagonisten: der gerade Heber (rect. sup.) und der schräge Senker (obl. sup.) sind „Einwärtsroller", die beiden andern (rect. und obl. infer.) „Auswärtsroller". Bei völliger Gleichwertigkeit der Vertikalmotoren steht daher der Netzhautmeridian, dessen Erregung die Empfindung „vertikal" vermittelt, bei Hebung, Senkung und reinen Seitenwendungen der Gesichtslinie auch wirklich vertikal. Bei schrägen (diagonalen) Blickrichtungen neigt sich allerdings der Vertikalmeridian, doch hält sich die Neigung beim gewöhnlichen Sehen in sehr engen Grenzen, weil wir allen in der Blickfeldperipherie gelegenen Dingen, sobald sie unsere Aufmerksamkeit erregen, den Kopf zuzudrehen pflegen, so daß sich die Augen aus der mittleren Lage nicht weit zu entfernen brauchen.

Mit einigen Worten muß auch der Beziehungen der Tenonschen Fascie zu den Augenmuskeln gedacht werden. Beider Ursprung liegt an der Spitze der Orbita dicht beieinander. Die Faszie, deren tiefes Blatt die hintere Bulbushälfte umkleidet, hüllt mit ihrem oberflächlichen die Muskeln bis zur Insertion ein und verbindet die benachbarten. In der Gegend des Äquators ziehen dünnere oder dickere Stränge von den Muskelfaszien zu der benachbarten Orbitalwand und den Lidern. Diese sogenannten Faszienzipfel wirken dem nach hinten gerichteten Zuge der geraden Augenmuskeln entgegen, stützen also den Bulbus in seiner Lage. Außerdem verhindern sie zu plötzliche Augenbewegungen und beschränken deren Umfang dadurch, daß sie um so straffer gespannt werden, je stärker sich die Muskeln kontrahieren.

Die Nervenbahnen für die Augenbewegungen.

Von mehreren Rindenbezirken beider Hemisphären — in Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptslappen — sind assoziierte (beiderseitige) Augenbewegungen, gewöhnlich verbunden mit gleichgerichteten Kopfbewegungen auszulösen. Das okzipitale „Blickzentrum" liegt in unmittelbarster Nähe der Sehsphäre (Fiss. calcarina). Reizung des rechtsseitigen Blickzentrums bewirkt Linkswendung der Augen usw.

Von der Rinde ziehen die Nervenbahnen für die Augenbewegungen durch die innere Kapsel und die Haube zu den Augenmuskelkernen, die am Boden des IV. Ventrikels und unter dem Aquaed. Sylvii zu beiden Seiten der Medianebene liegen. Am weitesten nach vorn liegt das III. (Okulomotorius-) Kernpaar. Es beginnt schon in der Höhe des (hintersten Teils des) III. Ventrikels und reicht nach hinten bis unter die hinteren Zweihügel. Daran schließt sich fast ohne Grenze das IV. (Trochlearis-) Kernpaar an, während das VI. (Abducens-) Paar nach einem größeren Zwischenraum unter dem Boden des IV. Ventrikels liegt, umschlossen durch das von den Fazialiswurzeln gebildete „Knie" (Fig. 150).

Die Verbindung der Rindenbahnen mit den Augenmuskelkernen wird vermutlich durch sogen. — im zentralen Höhlengrau verstreute — Schaltzellen besorgt, die möglicherweise in der Rolle von untergeordneten motorischen Zentren das Zusammenwirken bestimmter Muskelgruppen beider Augen je nach den Bedürfnissen des binokularen Sehakts beherschen. Die Bahn, durch welche die Seitenwender — je ein Lateralis mit einem Medialis des andern Auges — zu gemeinsamer Aktion verbunden werden, läuft durch das hintere Längsbündel (Fascic. longit. post.). Dieses enthält auf- und absteigende Faserzüge: erstere aus Zellen des vorderen Zweihügelpaares (Verbindungen der primären optischen Zentren mit den Augenmuskelkernen?), letztere teils aus dem Rückenmark, teils aus den Endkernen des N. vestibularis stammend. Die vom hinteren Längsbündel an das III., IV. und VI. Kernpaar abgegebenen Kollateralen verbinden die Augenmuskeln nicht nur zur gemeinsamen Tätigkeit im Dienste des Willens und des Fusionszwanges, sondern bilden auch die Unterlage für reflektorische Augenbewegungen, die durch verschiedenartige sensorische und sensible Erregungen, namentlich auch vom Labyrinth her durch Vermittelung des N. vestibul. und des Deitersschen Kernes ausgelöst werden.

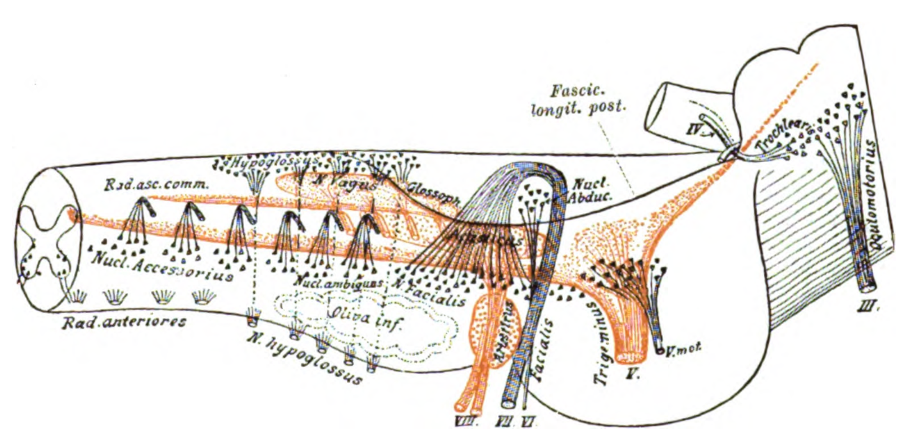


Fig. 150. (nach Edinger)} [aus v. Merings Lehrb. d. inneren Med. S. 854].

Die Wurzelfasern des **N. oculomotorius** entspringen zum Teil aus dem gleichseitigen, zum (kleineren) Teil aus dem Kern der andern Seite. Wahrscheinlich erhält der M. rectus medialis sowohl Fasern gleichseitigen als auch solche gekreuzten Ursprungs, erstere zur Vermittelung des Konvergenz-, letztere zur Übertragung des — gleichzeitig dem Lateralis des andern Auges zugehenden — Seitenwendungsimpulses.

Diese Verhältnisse machen ein Krankheitsbild, das wir noch zu besprechen haben werden, verständlich: die sog. seitliche Blicklähmung, die dadurch charakterisiert ist, daß ein Medialis nur auf solche (Seitenwendungs-) Impulse versagt, die ihm zugleich mit dem Lateralis des andern Auges zufließen, während er normal reagiert, wenn er zugleich mit dem andern Medialis, also zur Konvergenz innerviert wird.

Die Okulomotorius-Wurzeln durchsetzen die Großhirnschenkel, wo sie der Pyramidenbahn für die (gekreuzten) Extremitäten so nahe liegen, daß ein kleiner Herd in dieser Gegend das Bild der Hemiplegia altern. super. („gekreuzte Okulomotorius-Lähmung") hervorrufen kann.

Die **Trochlearis**-Wurzeln ziehen zunächst dorsalwärts und kreuzen sich im Velum medull. ant. mit den Wurzeln der andern Seite. Dicht hinter den Vierhügeln austretend umgreifen sie jederseits den Hirnschenkelfuß und gelangen so zur Hirnbasis.

Der Verlauf der **Abducens**-Wurzeln ist aus Fig. 150 ersichtlich.

Die genannten 3 Nervenpaare verlaufen durch den Sinus cavern. nach vorn und treten durch die Fiss. orbit. sup.: der N. abducens zum M. rect. lateralis, der N. trochlearis zum M. obl. superior, der N. oculomot. mit einem Ramus super. zum M. rect. sup. und M. levat. palp. sup., mit einem Ramus infer. zu den übrigen Muskeln. Der Ast für den M. obl. infer. gibt die Radix brevis für das Ggl. ciliare ab.

Die Augenbewegungen im Dienste des Sehaktes.

Der Anteil der Augenbewegungen an der Orientierung besteht zunächst in der Erweiterung des Gesichtsfeldes zum Blickfeld (s. u.), sodann darin, daß rasch nacheinander die Netzhautbilder aller Gegenstände, denen sich die Aufmerksamkeit zuwendet, auf die Foveae gebracht werden können. Die drei Dimensionen des Raumes werden mittels Breiten- (Lateral-), Höhen- (Vertikal-) und Tiefen- (Konvergenz-) Bewegungen der Augen gleichsam abgetastet.

Der sensorischen Korrespondenz entspricht die motorische Assoziation der beiden Augen.

Von jedem Bewegungsimpulse werden beide Augen gleichmäßig beeinflußt: „wie ein Zwiegespann mit einfachen Zügeln geleitet wird" (Hering). Es ist unmöglich, willkürlich ein Auge isoliert oder auch nur verschieden vom andern zu innervieren. Zwar werden gelegentlich ungleichmäßige oder sogar einseitige Augenbewegungen ausgeführt, ihnen liegen aber stets — sofern sie durch den Willen bzw. durch die Interessen des binokularen Sehakts bewirkt sind — gleichmäßig-bilaterale Innervationen zugrunde (Hering). Wenn beispielsweise von der Betrachtung eines ferneren zur Betrachtung eines nahen Objektes übergegangen wird, das zugleich seitwärts (z. B. nach rechts) vom ferneren liegt, so erhalten die Augen neben dem Impuls zur Mehrung der Konvergenz auch einen Impuls zur Seiten (Rechts-) wendung. Indem die beiden bilateral-gleichmäßig einwirkenden Innervationen sich an dem einen (linken) Auge unterstützen, am andern (rechten) entgegenarbeiten, muß die resultierende Bewegung verschieden groß sein. (Das linke Auge wird von beiden Innervationen zur Adduktion, das rechte vom Konvergenzimpuls zur Adduktion, vom Rechtswendungsimpuls zur Abduktion getrieben.)

Wir unterscheiden gleichsinnige (parallele) und gegensinnige Augenbewegungen. Die ersteren sind unabhängig vom binokularen Sehakt: auch ein von frühester Kindheit an blindes Auge macht infolge der Assoziation der nervösen Bahnen die Bewegungen des sehenden Auges in gleichem Sinne und Umfange mit. Die gegensinnigen Bewegungen sind jedoch im allgemeinen an das binokulare Sehen gebunden: sie haben ja den Zweck, die disparat gelegenen Netzhautbilder eines Gegenstandes, dem sich die Aufmerksamkeit zuwendet, auf korrespondierende Stellen zu überführen. Wie oben erörtert wurde, müßten die Dinge, die sich mit erheblicher Disparation abbilden, doppelt gesehen werden. So lange die betreffenden Bilder jedoch auf peripheren Netzhautstellen liegen und nicht beachtet werden, stören die Doppelbilder nicht. Sobald sie aber aus irgendeinem Grunde die Aufmerksamkeit erregen, wird die disparate Erregung sozusagen motorisch wirksam: sie löst die Einstellbewegung aus, durch welche die betreffenden Bilder auf der Foveae (die Gesichtslinien zur Einstellung auf das zugehörige Objekt) gebracht werden. An dieser Bewegung muß natürlich eine gegensinnige Innervation zum mindesten beteiligt sein, wenn sie nicht alleinige Urheberin ist: eine gekreuzte Disparation wird durch Mehrung, eine gleichseitige durch Minderung der Konvergenz beseitigt (s. Figg. 145 u. 146). Auch etwa bestehende Längsdisparation, die Doppelbilder mit Vertikalabstand zur Folge hätte, kann in beschränktem Umfange durch eine gegensinnige Vertikalbewegung der Augen korrigiert werden.

Man bezeichnet die gegensinnigen auch als Fusionsbewegungen, weil sie durch den Ausgleich der Disparation eine Verschmelzung (Fusion) der Doppel-

bilder bewirken. Die Fusionsbewegungen sind dem Willen nicht so unmittelbar unterstellt, wie die gleichsinnigen Augenbewegungen, die einer „Auslösung“ durch entsprechende Netzhauterregung nicht bedürfen. Man kann die Augen im völlig dunklen Raume wohl nach beliebiger Richtung gleichsinnig bewegen, aber ohne besondere Einübung nicht einmal konvergieren, geschweige denn in anderer Richtung gegensinnig bewegen. Letzteres ist nur möglich bei entsprechender disparater Netzhauterregung, aus der ein Fusionsbestreben entspringt.

Assoziation der Convergenz mit der Akkommodation. Relative Akkommodations- und Konvergenzbreite.

Unter den gegensinnigen Augenbewegungen nimmt die Konvergenzbewegung eine Sonderstellung ein, einmal, weil außer ihr keine von den ersteren in so großem Umfange ausführbar ist, sodann, weil allein die Konvergenz nicht unbedingt an das binokulare Sehen gebunden ist. Infolge einer angeborenen Einrichtung fließt nämlich der Impuls zum Nahesehen gleichzeitig und (bilateral-) gleichmäßig zu den die Akkommodation und die Konvergenz beherrschenden Nervenbahnen und bewirkt normaliter, daß der dioptrische Apparat beider Augen zugleich mit den Gesichtslinien für eine und dieselbe Entfernung eingestellt werden, und zwar auch dann, wenn man durch Verdecken des einen Auges den Anteil des Fusionsbestrebens an der binokularen Einstellung ausschaltet. Die Assoziation zwischen Konvergenz und Akkommodation ist jedoch innerhalb gewisser Grenzen lösbar. Wäre sie das nicht, so wäre bei der Mehrzahl aller Menschen deutliches (scharfes) Sehen unvereinbar mit binokularem Einfachsehen. Hieraus ergibt sich die große Bedeutung der relativen Akkommodations- und Konvergenzbreite — so bezeichnen wir den Spielraum, innerhalb dessen eine Mehrung bzw. Minderung der einen Innervation ohne Änderung der ihr assoziierten möglich ist — für die Refraktions- und für die Stellungsanomalien der Augen.

Fig. 151.

Auf die Linie *AB* (Fig. 151) sind die verschiedenen Entfernungen, für welche die Gesichtslinien eingestellt werden können, nebst der dazugehörigen Akkommodation (in Dioptrien) angegeben. Der Konvergenz auf 33 cm Entfernung ist eine Akkommodation von 3 D. assoziiert. Man kann aber bei unveränderter Konvergenz einerseits durch Vorsetzen von Konkavgläsern die Akkommodation bis zu 6 D. erhöhen — positiver Teil —, anderseits sie durch Konvexgläser auf 1 D. mindern — negativer Teil der relativen Akkommodationsbreite. Stärkere An- oder Entspannung der Akkommodation ist ohne Zu- oder Abnahme der Konvergenz nicht mehr erreichbar.

In analoger Weise ist die relative Konvergenzbreite — Mehrung bzw. Minderung der Konvergenz bei unveränderter Akkommodation — durch Vorsetzen von Prismen zu ermitteln. Die vom fixierten Punkte (*P* in den Figg. 152 a u. b) ausgehenden Lichtstrahlen werden nach der Basis der vorgesetzten Prismen hin gebrochen (s. S. 88), so daß die (früher auf den Foveae gelegenen) Bilder von *P* auf die temporalen bzw. nasalen Netzhauthälften verschoben werden und als gekreuzte bzw. gleichseitige Doppelbilder

erscheinen. Um diese zu verschmelzen, muß die Konvergenz geändert werden: die Gesichtslinien gelangen in *a* bzw. *a'* zur Vereinigung, während die Akkommodation in beiden Fällen der wirklichen Entfernung von *P* entspricht.

Die relative Akkommodationsbreite bzw. das Verhältnis ihres positiven zum negativen Teile hängt ab von der jeweiligen Entfernung des fixierten Punktes und von der Größe der absoluten Akkommodationsbreite. Sind die Augen auf ihren Nahepunkt eingestellt, so ist die ganze relative Akkommodationsbreite „negativ“: die Akkommodation kann nur gemindert werden, weil bereits ihr maximaler Betrag aufgebracht ist. Wird dagegen ein ferner Punkt — bei völlig entspannter Akkommodation fixiert — so ist nunmehr die ganze relative Akkommodationsbreite „positiv“: die Akkommodation kann nur erhöht werden.

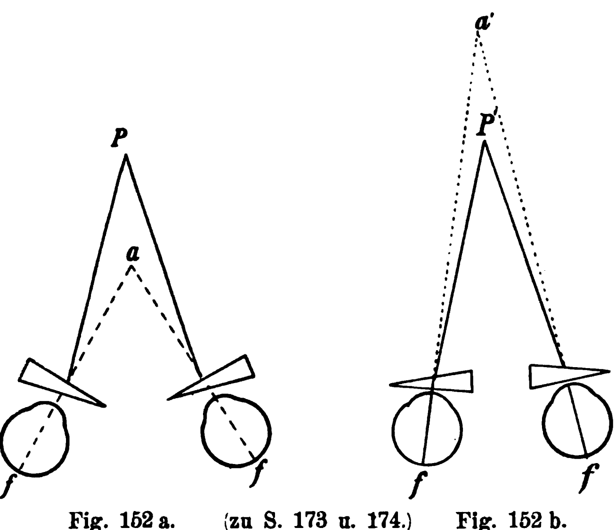


Fig. 152 a. (zu S. 173 u. 174.) Fig. 152 b.

Die Erscheinungen der relativen Akkommodations- und Konvergenzbreite sind darauf zurückzuführen, daß der Einfluß des binokularen Sehakts (des „Strebens nach binokularem Einfachsehen“) auf die Konvergenz mächtiger ist, als deren Verknüpfung mit der Akkommodation. Dies zeigt sich auch bei Verlust des binokularen Sehens (durch Erkrankung oder Verletzung eines Auges): obgleich dann der nämliche Impuls zum Nahesehen aufgebracht wird, wie früher, erfolgt darauf nur noch eine unvollkommene, später sogar überhaupt keine Konvergenzbewegung mehr.

Reflektorische Augenbewegungen.

Außer den besprochenen, vom Willen bzw. vom Fusionsbestreben beherrschten gibt es noch Augenbewegungen, die als echte Reflexe vermittelt werden durch die bereits erwähnten Verbindungen der Augenmuskelkerne mit den Vestibularnerven. Die Endigung der letzteren in den Bogengängen des Labyrinths werden bei Kopfdrehungen durch die Strömungen der Endolymphe erregt und lösen Augenbewegungen aus, deren Richtung der jeweiligen Richtung der Kopfdrehung entgegengesetzt ist. Sie kompensieren also die letztere innerhalb gewisser Grenzen und verhüten die unbeabsichtigte Verschiebung der Netzhautbilder.

Hingewiesen sei auch darauf, daß durch vestibulare (labyrinthäre) Erregung gewisse Augenbewegungen zustande kommen, die auf andere Weise überhaupt nicht zu erzielen sind: bei Seitwärtsneigen des Kopfes „rollen“ die Augen (um die Gesichtslinien als Achsen) nach der entgegengesetzten Seite.

Das Blickfeld.

Aus der Mittelstellung kann jede Gesichtslinie um 45—50° sowohl ab- als adduziert werden. Das Maximum der Senkung beträgt 50—60°, das der Hebung schwankt individuell sehr bedeutend (20—55°) infolge der beträchtlichen Verschiedenheiten der topographisch-anatomischen Verhältnisse (Höhe und Fettgehalt der Orbitae, mehr oder minder prominente Lage der Bulbi usw.).

Auch das von dem einzelnen Augenmuskel aufzubringende Leistungsmaximum variiert, je nachdem er an einer gleich- oder gegensinnigen Augenbewegung mitwirkt. Der stärkste Konvergenzimpuls erzielt durch Vermittlung der Recti mediales kaum die Hälfte (je 25°) der Adduktionsbewegung, die von denselben Muskeln bei maximalen (gleichsinnigen) Seitenwendungsimpulsen aufgebracht wird. Dies läßt darauf schließen, daß die Augenmuskeln in den verschiedenen Gruppierungen, in welchen sie zur Wirkung gelangen, von verschiedenen Zentren her innerviert sind.

Die Ruhelage der Augen.

Die Lage der Bulbi innerhalb der Orbitae wird durch mechanische und nervöse Faktoren bestimmt. Die ersteren sind gegeben durch die topographisch-anatomischen Verhältnisse: die Form und Größe der Bulbi und Orbitae, sowie den Öffnungswinkel der letzteren, ferner durch die Beziehungen zwischen Bulbi und ihren Adnexen (Bindehaut, Lidern, Muskeln, Faszien, Fettgewebe usw.), welche individuell in vielfacher Hinsicht (Verlaufsrichtung, Art der Insertion, Elastizität, Volumen usw.) variieren können.

Auf nervösem Wege wird die Augenstellung beeinflußt: 1. durch den Willen; 2. durch das vom Willen nicht unmittelbar abhängige Fusionsbestreben; 3. durch die Assoziation von Akkommodation und Konvergenz; 4. durch den Muskeltonus, der teils reflektorischen Ursprungs ist (wie bei den Gliedmaßen), teils wohl von der Aufmerksamkeit und dem jeweiligen Interesse für die Gesichtseindrücke abhängig und demzufolge sehr variabel ist.

Wir sprechen von normaler Ruhelage („Muskelgleichgewicht“, Orthophorie), wenn die Augen — unbeeinflußt durch die nervösen Faktoren — lediglich auf Grund der in den anatomischen Verhältnissen gegebenen mechanischen Kräfte geradeaus gerichtet und die (die Empfindung „vertikal“ vermittelnden) Vertikalmeridiane der Netzhäute senkrecht stehen. Eine derartige Idealform der Ruhelage, wie sie nur bei absoluter Kongruenz der beiderseitigen anatomischen Verhältnisse denkbar ist, kommt natürlich viel seltener vor als größere oder kleinere Abweichungen, die man unter dem Begriff der Gleichgewichtsstörungen zusammenfaßt. Wir verstehen hierunter Stellungsanomalien der Augen, die entweder in manifestem Schielen zutage treten oder — unter dem Einfluß des Fusionsbestrebens — latent sind, aber unter gewissen Bedingungen gleichfalls manifest werden (Heterophorien).

Die Gleichgewichts-Störungen

umfassen die eigentlichen Motilitätsstörungen (Lähmungen und Paresen) und die Stellungsanomalien (manifeste und latente Strabismen). Das allen Formen gemeinsame Haupt-

merkmal ist die Schielablenkung, die Ablenkung einer Gesichtslinie von demjenigen Punkte, auf den jeweils die Aufmerksamkeit konzentriert ist (Blickpunkt).

Die Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen hat daher mit dem Nachweis der Schielablenkung zu beginnen. Man läßt den Patienten ein möglichst entferntes, gerade vor ihm liegendes Fenster oder eine Flamme fixieren und achtet darauf, ob die beiden Hornhäute innerhalb der Lidspalten symmetrisch, bzw. ob die Hornhautreflexbildchen beiderseits gegenüber der Pupillenmitte liegen oder nicht.

Scheinbares Schielen.

Das in der Abbildung (Fig. 153) wiedergegebene Beispiel läßt auf den ersten Blick eine Divergenz der Gesichtslinien annehmen, und zwar erscheint das rechte Auge als das (nach außen) schielende. Der Beweis, daß es schielt, wäre aber erst erbracht, wenn es nach Verdecken des linken Auges eine entsprechende Einstellungsbewegung machen würde, um der Aufforderung, die bisher vom linken Auge fixierte Flamme weiter zu fixieren, nachzukommen. Erfolgt keine Einstellungsbewegung und weiß man (auf Grund der vorausgeschickten Funktionsprüfung), daß das betreffende Auge eine gute Sehschärfe und zentrales Fixationsvermögen besitzt, so liegt — wie in dem abgebildeten Beispiel — scheinbares Schielen vor, bedingt dadurch, daß die Gesichtslinie nicht die Hornhaut- (bzw. Pupillen-) Mitte passiert, sondern eine exzentrische (mediale) Stelle. Das ist die Regel, weil die Fovea meist etwas temporalwärts vom hinteren Augenpol liegt, und die Gesichtslinie infolgedessen mit der vom hinteren Pol zur Hornhautmitte gehenden Linie einen Winkel (γ) bildet. Die Größe des Winkels differiert individuell beträchtlich, kann aber — wie im reproduzierten Falle — derart sein, daß sie bei Parallelstellung der Gesichtslinien eine Divergenz vortäuscht, in andern Fällen ein tatsächlich vorhandenes Konvergenzschielen hingegen zunächst übersehen läßt. Viel seltener ist der $\angle \gamma$ negativ, wie wir es nennen, wenn die Gesichtslinie nach außen vom Hornhautscheitel vorbeigeht. In einem solchen Falle kann Einwärtsschielen vorgetäuscht, wirklich bestehendes Auswärtsschielen verdeckt werden.



Fig. 153.

Messung des Schielwinkels.

Von den verschiedenen Methoden, den Schielwinkel zu messen, sei nur folgende, zuerst von Landolt empfohlene erwähnt. Der Patient fixiert eine in Augenhöhe gerade vor ihm befindliche Flamme. Die Strecke zwischen ihr und dem Punkte, an welchem die schielende Gesichtslinie die Wand trifft, ist die Tangente des Schielwinkels. Sind die Augen beispielsweise 2 m von der Wand entfernt, so beträgt die Tangente für einen Schielwinkel

von 5°: 17 cm
„ 10°: 35 „
„ 15°: 54 „
„ 20°: 73 „ usf.

Man verzeichnet in den angegebenen (oder für eine andere Entfernung des Fixationsobjekts vom Patienten berechneten) Abständen die Winkelgrade auf

einer Tafel, ausgehend von der Mitte, wo sich die fixierte Flamme befindet — dem Nullpunkt —, nach beiden Seiten und nach oben und unten (Tangentenskala nach Maddox, Fig. 154).

Besteht Einwärtsschielen des linken Auges so mißt man den Schielwinkel objektiv, indem man den Patienten mit dem rechten Auge die Zahlen links von der Flamme nacheinander fixieren läßt, bis das Reflexbildchen der Flamme auf der Hornhaut des schielenden linken Auges gerade vor der Pupillenmitte steht (Fig. 154). Die in diesem Moment vom rechten Auge fixierte Zahl (6) gäbe unmittelbar den Schielwinkel an, wenn der $\angle \gamma = 0$ wäre.

Fig. 154.

Diese Messung genügt trotz ihrer Ungenauigkeit, wenn das schielende Auge so schwachsichtig ist, daß es die Zahlen der Skala nicht fixieren kann. Ist es aber dazu befähigt, so läßt sich der Schielwinkel genauer bestimmen durch Ermittelung der in der schielenden Gesichtslinie — bei primärer Blickrichtung des andern Auges — liegenden Zahl. Ob man die richtige (den Schielwinkel angebende) Zahl gefunden hat, zeigt sich, wenn man das Schielauge zur Fixation dieser Zahl veranlaßt, während das andere Auge verdeckt wird: dann müssen nämlich beide Augen unverrückt bleiben. Erfolgt aber noch eine kleine Einstellbewegung, so beweist dies, daß der Schielwinkel etwas größer bzw. kleiner ist, als man vermutet hat, und man muß dem Schielauge eine entsprechend fernere oder nähere Zahl zur Fixation bieten.

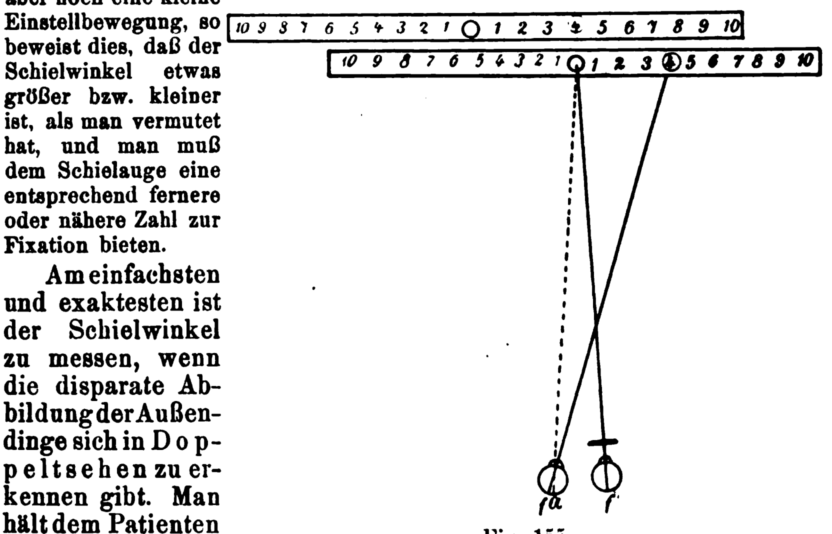


Fig. 155.

Am einfachsten und exaktesten ist der Schielwinkel zu messen, wenn die disparate Abbildung der Außendinge sich in Doppeltsehen zu erkennen gibt. Man hält dem Patienten ein dunkelrotes oder violettes Glas vor ein Auge, dem danach nur noch die (rote) Flamme sichtbar ist. Werden die Doppelbilder der Flamme nicht gleich bemerkt, so kann man sie durch abwechselndes Verdecken beider Augen gewöhnlich leicht zum Bewußtsein bringen.

Die Zahl auf der Tangentenskala, die das farbige Bild der Flamme zu tragen scheint, gibt die Größe des Schielwinkels an.

Das rote Glas sei vor dem rechten Auge (Fig. 155), das die Flamme fixiert. Während also auf der rechten Fovea das (rot gefärbte) Flammenbild liegt, trägt die linke Fovea das Bild der schwarzen 4. Diese beiden Bilder müssen (bei intakter Korrespondenz der Netzhäute) — da sie auf Deckstellen liegen — in einer und derselben (der Hauptseh-) Richtung erscheinen: die rote Flamme deckt die schwarze 4. Ein zweites (ungefärbtes) Flammenbild — der Stelle *a* des linken Auges zugehörig — erscheint im Mittelpunkte der Tafel (also links von dem roten Bilde) entsprechend der Lagebeziehung der Stelle *a* zur Netzhautmitte (f).

Will man nur den Schielwinkel messen, so kommt es lediglich auf den Abstand der Doppelbilder voneinander an. Ihre Lage im Raume (relativ zum Körper des Beobachters) kann bei gleichem Schielwinkel — also bei gleichem Abstande der D.-B. voneinander — verschieden sein, wie es in Fig. 155 durch die Lagebeziehung der oberen zur unteren Skala angedeutet ist. Welches Bild jeweils in der Medianebene erscheint, hängt von verschiedenen, hier nicht im einzelnen zu besprechenden Umständen ab.

Primärer und sekundärer Schielwinkel.

Wenn wir durch Verdecken des fixierenden eine Einstellungsbewegung des schielenden Auges veranlassen, so bewegt sich zur gleichen Zeit und in gleichem Sinne das anfangs fixierende Auge in die Schielablenkung (die wir als „sekundäre“ der früheren „primären“ gegenüberstellen). Da der Bewegungsimpuls für beide Augen gleich stark ist, so muß der sekundäre Schielwinkel gleich dem primären sein, wenn der gleiche Impuls auch den gleichen (Bewegungs-) Effekt an beiden Augen erzielt. Eine erhebliche Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel ist ein Hauptmerkmal der paretischen — zum Unterschied von der gewöhnlichen (strabotischen, concomittierenden) — Ablenkung.

Die Lähmungen der Augenmuskeln.

Die Lähmung eines Augenmuskels hat eine Störung im Gleichgewichte der auf die Stellung des betreffenden Auges wirkenden Kräfte zur Folge: die Antagonisten des gelähmten Muskels erlangen schon infolge des reflektorischen Tonus das Übergewicht und bringen das Auge in („paralytische“) Schielstellung. Bei Parese des linken N. abducens z. B. entstände also Einwärtsschielen des linken Auges (primäre Schielablenkung). Veranlaßt man letzteres zur Einstellung auf das zuvor vom rechten Auge fixierte Objekt, so bringt die assoziierte (gleichsinnige) Bewegung das rechte Auge zum Einwärtsschielen, aber der nunmehrige (sekundäre) Schielwinkel ist wesentlich größer als der primäre.

Woher kommt diese Differenz?

Der paretische Lateralis braucht, um das (primär) abgelenkte linke Auge in die Fixationsstellung zu bringen, einen abnorm verstärkten Innervationsimpuls. Da dieser in gleichem Grade auch dem assoziierten Rectus medialis dexter zufließt, so muß bei normaler Reaktion dieses Muskels die Bewegung des rechten Auges größer ausfallen, als die des linken Auges mit dem paretischen Lateralis.

Wie diese Differenz des primären und sekundären Schielwinkels in der Doppelbilder-Prüfung zutage tritt, zeigen die Figg. 154 und 155. Fig. 154 stelle die primäre Ablenkung des linken Auges, infolge Parese des N. abduc. sin., dar. Die linke Gesichtslinie ist auf die schwarze 4 gerichtet, während mit dem rechten Auge die Flamme fixiert wird. Wird nun (Fig. 154) das — jetzt mit dem roten Glase bewaffnete — linke (paretische) Auge zur Einstellung auf die Flamme veranlaßt, so erscheint das rote Bild der Flamme auf der roten 6, ein Beweis dafür, daß diese Zahl jetzt auf der rechten Fovea abgebildet ist. [Bei gewöhnlichem (nichtparetischen) Schielen müßte die rechte Gesichtslinie bei Einstellung der linken auf die Flamme nur bis zur roten 4 abweichen].

Die paretische Ablenkung wächst, je weiter das fixierte Objekt in den Wirkungsbereich des paretischen Muskels gebracht wird; ist der linke Lateralis völlig gelähmt, so gelangt beim Impulse zur Linkswendung das linke Auge höchstens bis zur Mittelstellung, während das rechte in die stärkste Adduktion geht.

Rückt das fixierte Objekt in den Bereich des gesunden Antagonisten des gelähmten Muskels, so verringert sich die paretische Ablenkung und verschwindet schließlich, wenn das paretische Auge in eine Stellung gekommen ist, auf die der gelähmte Muskel auch unter normalen Verhältnissen wenig oder gar keinen Einfluß hat.

Will man das Verhalten des Schielwinkels bei verschiedenen Blickrichtungen mittels der Doppelbilder messen, so dreht man — statt das Fixationsobjekt zu verschieben — den Kopf des Patienten derart, daß dessen Augen, um die Fixation beizubehalten, die gewünschte Richtung annehmen müssen: Linksdrehung des Kopfes bewirkt — bei gleichbleibender Lage des Fixationsobjektes — Rechtswendung der Augen, Senkung des Kopfes also Hebung der Augen usf.

Das Blickfeld des paretischen Auges zeigt bei Vergleich mit dem des normalen Auges eine Einschränkung im Bereich des paretischen Muskels, wie man bei höhergradigen Störungen ohne weiteres aus dem Zurückbleiben des betreffenden Auges bei bestimmten Blickrichtungen ersieht.

Die Grenzen des Blickfeldes werden so bestimmt, daß der Kranke (bei fixiertem Kopf eine am Perimeterbogen entlang bewegte kleine Sehprobe mit dem zu untersuchenden Auge verfolgt, bis er sie nicht mehr deutlich sieht.

In Fig. 156 umgrenzen die ausgezogenen Linien das Blickfeld des (normalen) linken, die gestrichelten das Blickfeld des rechten Auges der auf S. 176 (unten) abgebildeten Patientin, deren M. obl. infer. dexter gelähmt ist. Man sieht, daß die rechte Gesichtslinie aus abduzierter Stellung (durch den M. rectus super.) nahezu soweit erhoben werden kann, wie die

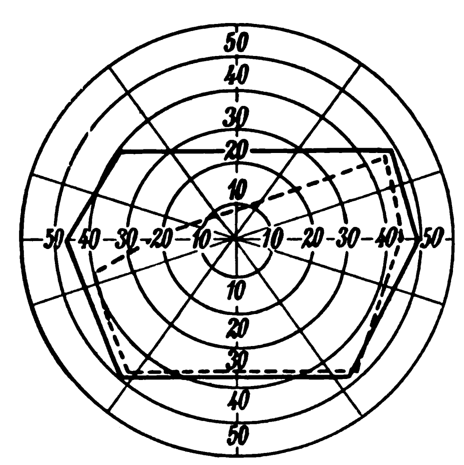


Fig. 156.

linke Gesichtslinie, während die in der Hauptsache vom M. obl. inf. zu verrichtende Hebung aus adduzierter Stellung am rechten Auge unmöglich ist.

Genaue Bestimmungen des Blickfeldes sind für die Diagnose meist entbehrlich, zumal — wie schon erwähnt — bei geringergradigen Paresen eine deutliche Einschränkung zuweilen gar nicht gefunden wird, da der Patient auch einen leicht paretischen Muskel durch eine abnorme Innervationsanstrengung zur annähernd normalen Kontraktion veranlassen kann.

Unter den subjektiven Symptomen, die für viele Kranke mit Lähmungen der Augenmuskeln ungemein störend und beunruhigend sind, steht die **Diplopie** im Vordergrund. Sie bringt die (paretische) Schielablenkung auch schon bei sehr geringen Graden, bei denen sie objektiv oft kaum erkennbar ist, zum Ausdruck; dem Unterschied zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, sowie der Abhängigkeit des Schielwinkels von der Richtung, in welcher der Gegenstand der Aufmerksamkeit gelegen ist, entsprechen analoge Differenzen im Abstande der Doppelbilder voneinander. Die im ersten Stadium der Parese bestehenden Schwankungen zwischen Einfach- und Doppeltsehen, sowie zwischen größeren und kleineren Doppelbilder-Abständen stören die Orientierung des Kranken in hohem Maße; er weiß nicht, welches von den beiden Bildern am „richtigen Ort" liegt, d. h. sich mit dem wirklichen (zugehörigen) Objekte deckt. Infolgedessen greift oder tritt er fehl oder stößt sich an Gegenständen, die er im gegebenen Moment auf Grund der „falschen" (oder Trug-) Bilder lokalisiert.

Durch das Auseinanderweichen bzw. Zusammenrücken der Doppelbilder bei wechselnder Blickrichtung — je nachdem der paretische Muskel oder sein Antagonist mehr in Anspruch genommen wird — kommt es zu Scheinbewegungen der Außendinge, die eine erhebliche Unsicherheit des Kranken in seinen Bewegungen, sowie öfters ein derartiges Schwindelgefühl bewirken, daß die Kranken, wenn sie auf irgendein Ziel losgehen, zu Fall kommen. Aus den Bemühungen, sich vor diesen Störungen zu schützen, resultiert die eigenartige Kopfhaltung bei Augenmuskellähmungen, die dem geübten Arzt oft schon aus der Entfernung die Diagnose verrät. Die Kopfhaltung ist derartig, daß durch sie der paretische Muskel möglichst entlastet wird, d. h. der Kopf wird zum jeweiligen Gegenstand der Aufmerksamkeit so gestellt, daß bei der Fixation jenes Gegenstandes der paretische Augenmuskel wenig oder gar nicht mitzuwirken hat, was noch bei den einzelnen Lähmungen näher zu zeigen sein wird.

Die Störung der Orientierung läßt sich durch den von A. v. Graefe angegebenen Tastversuch unmittelbar demonstrieren. Man verdeckt das gesunde Auge des Patienten und fordert ihn auf, rasch nach einem vorgehaltenen Fixationsobjekt mit dem Finger zu stoßen. Er stößt in der Regel nach derjenigen Richtung am Objekt vorbei, nach welcher der paretische Muskel das Auge bewegt, also nach rechts bei Parese eines Rechtswenders, nach unten bei Parese eines Senkers usf. Der Patient darf seinen zum Tasten ausgestreckten Arm und Finger nicht sehen, da er ihn sonst ebenso falsch lokalisiert, wie das Objekt, so daß kein deutlicher Tastfehler erkennbar wird. Man läßt daher zweckmäßig den Kranken an der Hinterfläche einer (seinen Arm und Finger verbergenden) vor-

gehaltenen Papptafel die Stelle berühren, wo ihm eine an der Vorderfläche angebrachte Fixationsmarke zu liegen scheint.

Die Erklärung der fehlerhaften Lokalisierung bei Augenmuskelparesen hat von der Tatsache auszugehen, daß man unter *normalen* Verhältnissen für gewöhnlich eine ganz bestimmte (und auch meist annähernd richtige) Vorstellung

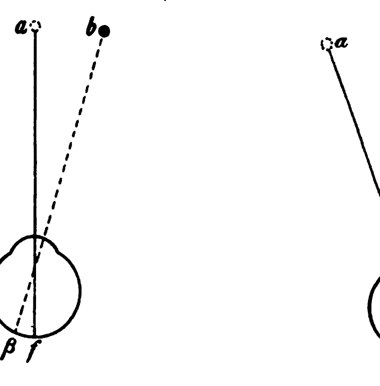


Fig. 157 a.

Fig. 157 b.

davon hat, ob und in welchem Sinne (nach rechts, links, oben oder unten) das (Doppel-) Auge von der Primärstellung (Blick gradeaus) abweicht, — vorausgesetzt, daß die jeweilige Stellung des Auges *willkürlich* (spontan) herbeigeführt ist. Verdeckt man das eine Auge und verschiebt das andere z. B. *durch Fingerdruck* aus der (in *Fig.* 157a eingenommenen) Primärstellung nach rechts, wobei die anfangs auf *a* gerichtete Gesichtslinie auf das Ding *b* eingestellt wird (Fig. 157b), so verschiebt sich das ganze Sehfeld in entgegengesetzter Richtung. Das in der *passiv* herbeigeführten zweiten Stellung Fig. 157b) auf der Fovea abgebildete Ding *b* erscheint (um den Winkel der Verschiebung) nach links vom wirklichen Ort. Mit andern Worten: Wenn die hier angenommene Bewegung *nicht* durch einen entsprechenden *Willensimpuls* veranlaßt ist, so behält man die Vorstellung, daß sich das Auge noch in der 1. Stellung (Fig. 157a) befinde; demzufolge wird das in Wirklichkeit nach rechts gelegene Ding *b* geradeaus lokalisiert[1]).

Nehmen wir jetzt an, jemand, dessen *rechter Lateralis paretisch* sei, brächte willkürlich nach Verdecken des linken Auges das rechte zur Einstellung auf ein geradeaus gelegenes Objekt *a* (Fig. 158). Sobald die Bewegung beginnt, scheint dem Kranken alles nach rechts zu wandern, und wenn das rechte Auge das Ziel erreicht hat, sieht er das Ding *a* nach rechts von seinem wirklichen Ort (bei *α* in Fig. 158).

Fig. 158.

Wie ist das zu verstehen?

Der paretische Lateralis braucht, um das rechte Auge auf *a* einzustellen eine abnorm starke Innervation (zur Rechtswendung). Hieraus entsteht im Patienten die Vorstellung, als läge *a* (nicht — wie in Wirklichkeit — gradeaus, sondern) weit nach rechts in einer Richtung, wohin bei intakter Motilität die Gesichtslinien durch jene Innervation gebracht würden, wohin jetzt aber nur das (verdeckte) nichtgelähmte linke Auge eingestellt ist.

[1]) In Fig. 157b sind die Richtungen, in denen die Gegenstände bei obigem Versuche zu liegen *scheinen*, *rot* gezeichnet.

In Fällen, in denen das paretische Auge als das sehtüchtigere zur Fixation verwendet wird, findet man beim Tastversuch einen Fehler nur bei Fixation mit dem nichtparetischen Auge, das als das sehschwächere für gewöhnlich in (Sekundär-) Ablenkung steht. Hier hat sich die Lokalisierung allmählich der abnormen Innervation angepaßt und wird daher fehlerhaft, wenn der Innervationseffekt anders (größer) ist, als es jener Anpassung entspricht.

Spezielle Symptomatologie der Lähmungen.

Wer den Verlauf und die Zugwirkung der normalen Augenmuskeln kennt, ist ohne weiteres imstande, die Folgen einer bestimmten Augenmuskellähmung anzugeben. Das von dem gelähmten Muskel beherrschte Bewegungsgebiet wird eingeschränkt, die Antagonisten erhalten das Übergewicht und ziehen das Auge zu sich herüber, es wird also eine der Zugrichtung des gelähmten Muskels entgegengesetzte Schielstellung eintreten.

In dieser Weise wird man stets aus der Kenntnis der normalen Funktionen die Symptome der Lähmung ableiten können und umgekehrt läßt sich ebenso leicht aus den Symptomen die Art der Muskelstörung diagnostizieren. Dagegen ist es durchaus zu widerraten, die Symptome und Diagnostik der verschiedenen Lähmungen gedächtnismäßig nach einem Schema auswendig zu lernen!

Bringt man der Bewegungsbeschränkung und der Schielstellung das richtige Verständnis entgegen, so ist es auch nicht schwer, die dazugehörige Stellung der Doppelbilder abzuleiten: das durch die Lähmung abgelenkte Auge „wirft“ das Doppelbild (Trugbild) in die seiner Schielstellung entgegengesetzte Richtung, nach dem Gesetz, daß die Netzhautbilder auch von einem schielenden Auge in der Regel — die Ausnahmen werden später erörtert — in dieselben Richtungen lokalisiert werden, wohin die korrespondierenden Netzhautstellen des fixierenden Auges jeweils ihre Bilder verlegen (s. S. 156). Daher wird z. B. ein nach der Nase (konvergent) abgelenktes linkes Auge das falsche „Bild“ schläfenwärts (nach links) projizieren, ein konvergentes rechtes Auge nach rechts, m. a. W.: bei konvergentem Schielen tritt gleichnamiges Doppeltsehen ein.

Ein divergent (schläfenwärts) abgelenktes Auge „wirft“ dagegen sein Doppelbild nasalwärts, also auf die andere Seite: bei divergenter Schielstellung findet man gekreuztes Doppeltsehen usw.

Man kann diese Tatsachen auch folgendermaßen zusammenfassen: bei Lähmung eines Augenmuskels wird das „falsche“ Bild dorthin verlegt, wohin das Auge normalerweise durch den betreffenden Muskel gezogen wird. Bei Lähmung des rechten Abduzens wird von dem rechten Auge ein nach rechts (vom „richtigen“) liegendes (gleichnamiges) Trugbild angegeben. Wird z. B. der linke Rectus superior gelähmt [der normalerweise das linke Auge nach oben, etwas nasalwärts (nach rechts) zieht und gleichzeitig die obere Bulbushälfte etwas nasalwärts (nach rechts) rollt], so erscheint ein Trugbild nach oben und etwas nach rechts vom „richtigen“ Bilde; das erstere ist außerdem mit seinem oberen Ende nach rechts geneigt.

An der Hand der oben (S. 166—170) gegebenen Darstellung der normalen Anatomie der Augenmuskeln dürfte die nunmehr anschließende Darstellung der Symptomatologie der einzelnen Lähmungen unschwer verständlich sein.

Die verschiedenen Lähmungstypen sollen an je einem bestimmten Krankheitsfalle erläutert werden.

1. Paresis M. recti lateralis seu externi (N. abduc.) sin.

a) Kopfhaltung. Der Kranke hält den Kopf in einer sehr gezwungen erscheinenden Linksdrehung, so daß er jeden Gegenstand mit rechtsgestellten Gesichtslinien betrachtet.

b) Schielstellung. Stellt man den Kopf gerade und läßt nach einer geradeaus (vom Kranken) gelegenen Flamme blicken, so sieht man, daß die linke Hornhaut dem inneren Augenwinkel näher steht und der Lichtreflex nicht zentral liegt, wie an der rechten Hornhaut.

c) Sekundäre Schielablenkung. Verdeckt man das rechte Auge, so macht das linke eine kleine Bewegung lateralwärts, wodurch es auf die Flamme eingestellt wird. In demselben Moment bewegt sich das rechte (verdeckte) Auge — und zwar um einen erheblich größeren Winkel — medialwärts (in die sekundäre Schielablenkung).

d) Blickfeld. Läßt man den Kranken maximal nach rechts blicken, so erreicht die rechte Hornhaut die äußere Lidkommissur; blickt er maximal nach links, so bleibt die linke Hornhaut um einige Millimeter von jener Kommissur entfernt. Hebung und Senkung des Blickes erfolgen gleichmäßig.

e) Diplopie. Hält man ein dunkelrotes Glas vor das linke Auge, so erscheint die fixierte Flamme in gleichseitigen Doppelbildern (das rote Bild liegt links vom weißen). Je nachdem das rechte oder linke Auge auf die Flamme eingestellt ist, beträgt der D.-B.-Abstand (in dem als Beispiel gewählten Falle) 10° bzw. 15°. Wird der Kopf bei fortgesetzter Fixation der Flamme nach links gedreht, so verringert sich der Abstand der Doppelbilder, die schließlich verschmelzen. Bei Rechtsdrehung des Kopfes (Linksstellung der Augen) wächst der Abstand der Doppelbilder bis zu 20°.

f) Lokalisierung. Beim Tastversuch wird, wenn das linke Auge fixiert (das rechte verdeckt ist), nach links am Objekt vorbeigetastet; der Fehler wächst, wenn das Objekt in die linke Blickhälfte rückt.

Epikrise. Die Kopfhaltung des Kranken weist auf eine Parese eines Linkswenders hin, weil bei Linkswendung des Kopfes (rechtsgestellten Augen) die Linkswender der Augen entlastet werden. Die bei geradeaus gestelltem Kopfe erkennbare konvergente Schielstellung zeigt an, daß die adduzierenden Muskeln im Übergewicht über die abduzierenden sind. Wenn also die Schielstellung paretischen Ursprunges ist, so muß ein abduzierender und gleichzeitig linkswendender Muskel betroffen sein: der M. rect. lateralis sin. Bestätigt wird diese Annahme durch den Nachweis, daß bei Einstellung des schielenden linken Auges eine erheblich größere Schielstellung des rechten Auges zustande kommt, und daß die Abduktion des linken im Vergleich mit der des rechten Auges beschränkt ist.

2. Paresis M. recti medialis (seu interni) dextri.

Auch an diesem Kranken fällt die habituelle Linksdrehung des Kopfes auf, die wiederum binokulare Fixation ermöglicht. Bei gerader Kopfstellung und primärer Blickrichtung besteht hingegen Auswärtsschielen des rechten Auges. Verdeckt man das linke, so macht es zugleich mit dem andern

Auge eine Linkswendung, durch die das rechte Auge zur Fixation, das linke in eine erheblich größere (Auswärts-) Schielstellung gelangt. Bei maximaler Rechtswendung der Augen erreicht links der mediale Pupillenrand eben die Verbindungslinie der Tränenpunkte, bei Linkswendung kommt rechts nur der mediale Hornhautrand bis zu genannter Linie.

Die Doppelbilder sind gekreuzt: das zum rotbelichteten rechten Auge gehörige Flammenbild steht links vom andern; ihr Abstand voneinander wächst bei Links-, nimmt ab bei Rechtswendung.

Epikrise. Es muß ein Linkswender paretisch sein, der gleichzeitig ein adduzierender Muskel ist, d. i. der Rectus med. dext. Denn während bei Rechtsstellung der Augen binokulare Fixation möglich ist (daher habituelle Linksdrehung des Kopfes) ist die Schielstellung beim Blick nach links maximal. Die Divergenz läßt das Übergewicht der ab- über die adduzierenden Muskeln erkennen.

3. Paresis M. obl. sup. (N. trochl.) dext.

Der Kranke hält den Kopf für gewöhnlich gegen die linke Schulter geneigt, das Kinn etwas gesenkt. Wird der Kopf aufgerichtet, so liegt der Hornhautreflex der fixierten Flamme links im Hornhautzentrum, rechts unterhalb desselben: die rechte Gesichtslinie weicht also nach oben (von der linken) ab. Wird sie zur Einstellung gebracht, so weicht die linke Gesichtslinie in höherem Grade nach unten ab (Fig. 159a). Beim Blick nach unten bleibt das rechte Auge hinter dem linken zurück, in viel höherem Grade noch beim Blick nach links unten (Fig. 159b), während beim Blick nach links oben, sowie beim Blick nach rechts unten keine Stellungsdifferenz erkennbar ist (Fig. 159c und 159d). In den Seitenwendungen ist kein Auge merklich beschränkt.

Epikrise. Der Unterschied in der Höhenlage der Gesichtslinien weist auf eine Störung im Bereich der Vertikalmotoren hin. Da die Schielablenkung bei Hebung verschwindet, bei Senkung



Fig. 159a. Par. n. trochl. dext. Fixation mit dem gelähmten Auge (sekundäre Schielstellung).



Fig. 159b. Blick nach rechts unten: Keine Stellungsdifferenz der Augen.

wächst, muß die Parese einen (oder beide) Senker desjenigen Auges betroffen haben, dessen Gesichtslinie im Vergleich mit der andern nach oben abgewichen ist, also des rechten Auges. Beim Blick

nach links unten war die Abweichung maximal, beim Blick nach rechts unten annähernd Null: daraus folgt, daß nur der eine Senker des rechten Auges und zwar der M. obliquus superior paretisch ist, weil dieser das Auge aus der adduzierten Stellung nahezu allein zu senken hat, während die Senkung aus abduzierter Stellung so gut wie ausschließlich vom M. rect. inf. besorgt wird.



Fig. 159 c. Blick nach links oben: Keine Stellungsdifferenz der Augen.



Fig. 159 d. Blick nach links unten: Zurückbleiben des rechten Auges (maximale Stellungsdifferenz).

Die weiteren Merkmale eines solchen Falles vervollständigen das Krankheitsbild, dessen Diagnose auf Grund der vorher besprochenen Symptome bereits gesichert ist.

Die differente Höhenlage der Gesichtslinien bedingt verschieden hochstehende Doppelbilder. Zu dem nach oben abgelenkten rechten Auge gehört das tiefer stehende Bild, dessen Abstand von dem höherstehenden — dem Verhalten des Schielwinkels entsprechend — bei Hebung des Blickes ab-, bei Senkung zunimmt, bei gleichzeitiger Senkung und Linkswendung maximal wird.

Nimmt man als Fixationsobjekt einen nicht zu kurzen horizontalen Streifen, z. B. die vorher beschriebene Tangentenskala, so sieht der Patient die D.-B. des Streifens gegeneinander geneigt, ein Phänomen, worin die durch Ausfall eines Muskels mit rollender Wirkungskomponente bedingte Meridianabweichung eines Auges zutage tritt.

Durch das Übergewicht der antagonistischen „Roller" wird nämlich der quere Mittelschnitt des gelähmten Auges schiefgestellt. Das Bild des fixierten horizontalen Streifens liegt daher nur im gesunden Auge auf dem

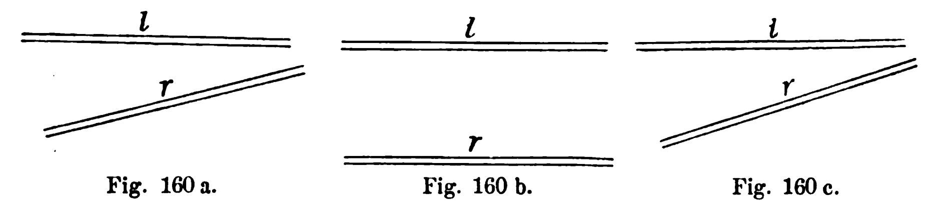


Fig. 160 a. Fig. 160 b. Fig. 160 c.

queren Mittel-, im gelähmten dagegen auf einem Schrägschnitt der Netzhaut. Das Trugbild des Streifens weicht von der Horizontalen um denselben Winkel und nach derselben Richtung ab, wie jener Schrägschnitt vom queren Mittelschnitt der Netzhaut.

Die Lage des dem gelähmten Auge zugehörigen Bildes ist also derart, als hätte der paretische Muskel selbst das betr. Bild aus seiner richtigen (das andere Bild deckenden) Lage entfernt. Nehmen wir die D.-B. in dem zuvor als Beispiel angeführten Falle. Das zum paretischen (rechten) Auge gehörige Bild (*r* in Fig. 161a) steht tiefer, etwas nach rechts und entgegen dem Laufe des Uhrzeigers aus der richtigen (horizontalen) Lage verdreht. Hieraus entnehmen wir, daß der paretische Muskel ein Senker, Abduktor und Einwärtsroller, also der M. obl. sup. dexter ist.

Daß beim Blick nach links unten die Neigung der D.-B. gegeneinander verschwindet, während ihr Höhenabstand maximal wird (Fig. 161b), beim Blick nach rechts unten die Neigung maximal, der Höhenabstand minimal ist (Fig. 168c), folgt aus der oben (S. 168ff.) erörterten Abhängigkeit der Wirkungsweise der Vertikalmotoren von der jeweiligen Lage der Gesichtslinie zur Muskelebene.



Fig. 161 a.



Fig. 161 b.

Einfluß der Seitwärtsneigung des Kopfes auf paretische Vertikalablenkungen.

Zu erklären bleibt noch die oben erwähnte, für Paresen des M. obl. sup. charakteristische Kopfhaltung. Die Abbildungen 161a u. 161b lassen den Einfluß der Seitswärtsneigung auf die Vertikaldivergenz der Gesichtslinien erkennen. Die betreffende Patientin hat eine Parese des M. obl. sup. sin. und vermag bei Rechtsneigung des Kopfes (Fig. 161a) binokular einfach zu sehen, während bei Linksneigung (Fig. 161b) hochgradiges Aufwärtsschielen des linken Auges eintritt. Woher kommt dieser Einfluß der Seitwärtsneigung? Es ist festgestellt, daß bei Neigung des Kopfes auf eine Seite eine kleine parallele Rollung der Augen (um die Gesichtslinien) nach der entgegengesetzten Seite erfolgt, daß also z. B. bei Linksneigung des Kopfes die „Rechtsroller“ beider Augen (reflektorisch — vom Labyrinth aus) innerviert werden. „Rechtsroller“ sind am linken Auge die „Einwärtsroller“ (rect. und obl. sup.), am rechten Auge die „Auswärtsroller“ (rect. und obl. inf.). Wenn diese Muskeln gleichzeitig innerviert werden, so heben sich bei normalem Gleichgewicht ihre antagonistischen Komponenten gegenseitig auf, und es erfolgt nur eine Rollung der Augen (um die Gesichtslinien). Ist aber — wie in dem abgebildeten Falle — der M. obl. sup. sin. paretisch, so erfolgt bei Linksneigung des Kopfes eine Abweichung der linken Gesichtslinie (nach oben und etwas nach innen), weil die hebende und

abduzierende Komponente des linken M. rect. sup. durch den (mit jenem zugleich als Rechtsroller in Aktion tretenden) paretischen M. obl. sup. nicht mehr kompensiert wird.

Bei Rechtsneigung des Kopfes wird der paretische M. obl. sup. sin. entlastet, da jetzt die ihm entgegenwirkenden „Roller" innerviert sind (am linken Auge Rect. und Obl. inf.). Infolgedessen geht die Ablenkung auf ein Minimum zurück.

Der Kranke behält natürlich eine so unbequeme Kopfhaltung nur bei, wenn sie ihm Binokularsehen ermöglicht: daher fehlt eine charakteristische Kopfneigung bei sehr hochgradiger Ablenkung. Je leichter die Parese, um so weniger weicht auch die Kopfhaltung von der Norm ab. Ein Kranker mit Parese eines M. obl. sup. kann unter Umständen schon durch einfache Senkung des Kopfes, die eine Hebung der Gesichtslinien veranlaßt, oder mittels bloßer Rechts- bzw. Linkswendung, die das paretische Auge in eine abduzierte Stellung gelangen läßt (in welcher die Mm. obliqui keinen Einfluß auf die Hebung bzw. Senkung haben), binokulares Einfachsehen erzielen.

4. Paresis M. recti sup. sin.

Bei aufrechter Kopfhaltung und Blick geradeaus steht die linke Gesichtslinie etwas nach unten gerichtet. Wenn das linke Auge zur Fixation veranlaßt wird, weicht die rechte Gesichtslinie um einen noch größeren Winkel nach oben ab. Bei Senkung des Blickes ist eine Stellungsdifferenz der Augen nicht wahrzunehmen, bei Hebung des Blickes ist sie auffälliger als bei der Primärstellung, am auffälligsten beim Blick nach links oben (Fig. 162), wesentlich geringer beim Blick nach rechts oben.



Fig. 162.

Epikrise: Es muß ein Heber des linken Auges paretisch sein, da dieses bei der Hebung zurückbleibt, und zwar ein Heber, der hauptsächlich dann zur Wirkung gelangt (und dessen Ausfall dementsprechend dann am stärksten hervortritt), wenn sich die Gesichtslinie in abduzierter Stellung befindet. Dieser Heber ist der M. rect. super. sin.

Die D.-B. des horizontalen Streifens stehen verschieden hoch (das zum linken Auge gehörige Bild höher) und konvergieren nach rechts. Der Höhenunterschied ist am stärksten beim Blick nach links oben, wobei sie aber annähernd parallel sind.

5. Paresis M. obl. infer. dextri.

Das rechte Auge ist nach unten abgelenkt, bleibt beim Blick nach oben deutlich, beim Blick nach rechts oben aber kaum merklich zurück (Fig. 163a). Beim Blick nach links oben erhebt sich die rechte Gesichtslinie gar nicht über die Horizontalebene (Fig. 163b). Bei Senkung des Blickes ist die Bewegung beider Augen gleichmäßig. (Vgl. auch das hierzu gehörige Blickfeld Fig. 156 auf S. 179).

Epikrise: Es ist ein Heber des rechten Auges gelähmt. Da dieses aus abduzierter Stellung fast in normalem Umfange, dagegen gar nicht aus adduzierter Stellung gehoben werden kann, muß

der R. sup. intakt, der Obl. inf. allein gelähmt sein. Von den Doppelbildern des horizontalen Streifens gehört der höher gelegene zum rechten Auge, die D.-B. konvergieren nach rechts.



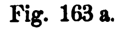


Fig. 163 a.



Fig. 163 b.

6. Paresis M. recti infer. sin.

Beim Blick geradeaus steht die linke Gesichtslinie etwas höher als die rechte, noch mehr bei der Senkung des Blickes, am stärksten beim Blick nach links unten. Beim Blick nach oben keine Stellungsdifferenz. Es muß also ein Senker des linken Auges paretisch sein und zwar der M. rect. inf., weil hauptsächlich die Senkung der abduzierten Gesichtslinie behindert ist. Doppelbilder: das tiefer liegende Bild gehört zum linken Auge. Die Bilder konvergieren nach rechts.

7. Paresis N. oculomot. sin.

Das linke Oberlid hängt schlaff herab (Fig. 164a) und kann willkürlich nicht gehoben werden. Hebt man es auf, so sieht man das linke Auge nach außen und gleichzeitig etwas nach unten abgelenkt (Fig. 164b). Die linke Pupille ist erweitert und absolut starr. Nur die Linkswendung führen beide Augen



Fig. 164 a.



Fig. 164 b.

gleichmäßig aus. Bei der Rechtswendung gelangt die linke Gesichtlinie nur in die Mittelstellung, Erhebung über die Horizontalebene ist ihr unmöglich. Beim Blick nach unten geht auch das linke Auge ein wenig abwärts, zugleich macht es eine — an der Iris und den Konjunktivalgefäßen deutlich erkennbare —

Raddrehung nach innen: ein Zeichen, daß der M. obl. super. allein tätig und seine rollende Wirkung nicht durch die entgegengesetzte des M. rect. infer. aufgehoben ist.

Epikrise: Es sind sämtliche Muskeln gelähmt, die der linke N. oculom. versorgt, während die beiden selbständig innervierten Muskeln (Rect. lat. und Obl. sup.) intakt sind.

Als **Ophthalmoplegia exterior** bezeichnet man die Lähmung der sämtlichen äußeren bei Intaktheit der „interioren" Augenmuskeln. Die letzteren (M. sphincter iridis und M. ciliaris) sind mitunter ebenfalls für sich allein gelähmt: **Ophthalmoplegia interior** (vgl. S. 192). Außerdem spricht man von partiellen und totalen Ophthalmoplegien, wenn mehrere oder sämtliche Augenmuskelnerven gelähmt sind.

Assoziierte (oder konjugierte) Blicklähmungen.

Es besteht ein gleichmäßiger Beweglichkeitsausfall an beiden Augen in gleichem Sinne: also ein Ausfall der Rechts- bzw. Linkswendung, oder ein Ausfall der Hebung bzw. Senkung. Der Kopf ist in der Regel nach der Seite der fehlenden Blickbewegung gedreht, also nach rechts bei Lähmung der Rechtswendung, so daß mit linksgestellten Augen fixiert wird. Doppelbilder fehlen in denjenigen Fällen, in welchen der Beweglichkeitsausfall ein ganz gleichmäßiger an beiden Augen ist.

Bei seitlicher Blicklähmung vermag der Medialis, der zugleich mit dem Lateralis des andern Auges auf den Impuls zur Seitenwendung versagt, in manchen Fällen noch eine Adduktionsbewegung zu vermitteln, wenn er zur Konvergenz innerviert wird. Mitunter kann die willkürlich nicht ausführbare Blickbewegung noch reflektorisch — vom Ohrlabyrinth aus: z. B. durch passive Drehung des Kopfes (oder ganzen Körpers) nach der der fehlenden Blickbewegung entgegengesetzten Seite — ausgelöst werden.

Bei den Blicklähmungen stehen die Augen durch den Einfluß der nicht gelähmten Muskeln in „konjugierter Deviation", die indessen willkürlich meist soweit korrigiert werden kann, daß die Gesichtslinien bis nahe oder in die Mittelstellung gelangen. Bei der Déviation conjuguée, wie sie zuerst von Prévost beschrieben wurde als eine bei apoplektischen Insulten oder sonstigen akut einsetzenden Störungen innerhalb einer Hirnhemisphäre für das erste Krankheitsstadium charakteristische Erscheinung sind Augen und Kopf in der Regel von der gelähmten Körperseite ab- und der Seite des Herdes zugewendet. Die Dév. conj. ist zum Teil Lähmungs-, zum Teil Reizsymptom. Ein Herd in der linken Hemisphäre, der die Bahn für die Rechtswendung der Augen zerstört, würde diese durch das Übergewicht der intakten Linkswender nach links abweichen lassen. Vermutlich besteht aber in solchen Fällen auch noch ein vorübergehender Reizzustand in den Zentren für die Linkswender der Augen, wodurch zunächst die Deviation verstärkt und den Augen nicht einmal die Rückkehr zur Mittelstellung ermöglicht wird.

Die als Konvergenzlähmungen beschriebenen Krankheitsbilder zeigen als Hauptmerkmal die Unfähigkeit, zu konvergieren, während die Seitenwendungsfunktion der Mediales ungestört ist. Beim Blick in die Ferne stehen die Augen derartiger Patienten parallel (bzw. bei Aufhebung des binokularen Sehaktes gewöhnlich in geringer Divergenz).

Atypische Krankheitsbilder.

Von den oben skizzierten Typen der verschiedenen Lähmungsformen kommen im einzelnen Falle natürlich oft kleinere oder größere Abweichungen vor. So findet man z. B. nicht selten — namentlich bei ungleicher Sehschärfe — das (sehtüchtigere) Auge mit dem paretischen Muskel als fixierendes, das nicht-paretische in (sekundärer) Schielstellung. Noch weiter erschwert wird die Entscheidung, welches Auge von der Parese betroffen ist, wenn sich die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, wie überhaupt die Differenz verwischt, die sonst im Verhalten des Schielwinkels bei verschiedenen Blickrichtungen zu erwarten ist. Die Ursache dafür liegt in der Ausbildung von sekundären Kontrakturen in den Antagonisten der paretischen Muskeln, während gleichzeitig die Parese mehr oder weniger zurückgehen kann. Diese Fälle, in denen die Ablenkung vorwiegend oder ausschließlich durch die Verkürzung eines bzw. mehrerer Muskeln unterhalten wird, bieten das Bild der gewöhnlichen „konkomittierenden" Schielablenkung.

Das Hinzutreten einer Lähmung zu einem alten Strabismus oder einer Heterophorie verleiht dem Falle — oder wenigstens einzelnen Symptomen — ebenfalls ein ungewöhnliches Gepräge. In allen solchen Fällen bedarf es zur richtigen Analyse des Krankheitsbildes einer sorgfältigen Anamnese über die Dauer der Störung, die Art ihres Auftretens usw., ferner der Ausnutzung sämtlicher diagnostischer Merkmale, auch solcher, die in typischen Fällen für die Diagnose entbehrlich sind, wie des Tastversuchs, der Feststellung des Einflusses der Kopfneigung auf die Größe von Vertikalablenkungen usw.



Fig. 165.
Kongenitale Lähmung der lateralen mit höchstgradiger Kontraktur der medialen Muskeln.

Die **kongenitalen Beweglichkeitsstörungen** präsentieren sich teils in gleicher Gestalt wie die verschiedenartigen erworbenen Lähmungstypen — als partielle oder totale Ophthalmoplegien, Lähmungen eines einzelnen oder assoziierter Muskeln — teils zeigen sie Besonderheiten von prinzipieller Bedeutung. So kommen kongenitale Abduktionsdefekte vor mit enormer Schielstellung durch (sekundäre) Kontraktur der Mm. mediales (Fig. 165), andere wieder ohne erkennbare Schielstellung. In manchen Fällen der letzteren Art rührt das Ausbleiben der paretischen Ablenkung daher, daß mit den lateralen zugleich die medialen Muskeln funktionsunfähig sind, in andern Fällen daher, daß der laterale Augenmuskel fehlt und durch ein elastisches Band ersetzt ist, das den Bulbus am Einwärtsschielen verhindert. Öfters ist dann auch der Medialis nicht in normaler Weise entwickelt: die Adduktion des Auges ist sehr beschränkt, und statt derselben ist eine Retraktionsbewegung des Augapfels (Enophthalmus) zu beobachten.

Bei den kongenitalen Beweglichkeitsstörungen handelt es sich entweder um zentrale Defekte (Kernaplasie bzw. -hypoplasie) oder um periphere Entwicklungsanomalien; auch kommt beides nebeneinander vor, wie bei dem hier (Fig. 166a) abgebildeten Kranken mit Aplasie beider Abduzens-, Fazialis- und Hypoglossuskerne. Die ganze Gesichts- (und Lippen-) Muskulatur ist völlig gelähmt, die Zunge hochgradig atrophisch. Bei intendiertem Lidschluß (Fig. 166b) bleiben infolge Versagens der Mm. orbicul. oc. die Lidspalten offen, die Corneae

verschwinden unter den Oberlidern (Bellsches Phänomen, beruhend auf der physiologischen Assoziation zwischen Orbikularis- und Augenhebernerven). Der Kranke kann die Augen frei nach oben und unten, nicht aber nach rechts oder



Fig 166a.



Fig. 166b.

links bewegen. Statt des M. rect. lateralis fand sich bei ihm ein dünner Bindegewebsstrang, statt des Medialis ein sehr breites und straffes Band, das den Bulbus auch passiv (mit der Pinzette) nicht in abduzierte Stellung zu bringen erlaubte.

Auch ein- und doppelseitige Ptosis kommt als angeborene Störung vor: der Levator palp. sup. kann vorhanden sein oder fehlen.

Die angeborenen Motilitätsstörungen vererben sich häufig, ebenso die Anlage zu der erst während des Lebens auftretenden und ganz allmählich zu völliger Lähmung der gesamten äußeren Augenmuskulatur führenden (nuklearen) Erkrankung (Ophthalmopl. exter. bilat.).

Die Lokalisierung der Krankheitsherde bei Augenmuskellähmungen.

In jedem einzelnen Falle hat man zu versuchen, ob der klinische Befund Anhaltspunkte für den Sitz und die Art der zugrunde liegenden Läsion liefert. Die verschiedenartigen Krankheitsbilder lassen sich im allgemeinen nach dem Ort der Läsion in drei Gruppen einteilen.

1. Die erste umfaßt diejenigen Fälle, in denen eine Schädigung der motorischen Zentren oder Bahnen oberhalb der Augenmuskelkerne anzunehmen ist (Blutungen, embolische bzw. thrombotische Erweichungsherde, Tumoren, Traumen). Das hervorstechendste Merkmal der Hemisphärenläsion ist die „Déviation conjuguée“, die gleichsinnige Ablenkung der Augen (mitunter auch des Kopfes) nach der Seite des Krankheitsherdes (von den gelähmten Gliedern weg, s. S. 189).

Dagegen spricht die Hemiplegia alternans (seitliche Blicklähmung kombiniert mit Lähmung des N. facialis der gleichen und der Extremitäten der andern Seite, konjug. Ablenkung der Augen nach den gelähmten Gliedern) für einen Ponsherd (Gliome, Tuberkel, Erweichungsherde), da in der Brücke die schon gekreuzten Nervenbahnen für die Seitenwender der Augen und den N. facialis

sehr nahe bei den noch ungekreuzten Pyramidenbahnen verlaufen, so daß sie sämtlich durch einen isolierten Herd zerstört werden können. Der durch einen solchen Herd für die Seitenwendung gelähmte Medialis reagiert in der Regel noch auf Konvergenzimpulse, weil die den Medialis zur Konvergenz innervierende Bahn getrennt von der Bahn für Seitenwendungsimpulse nach dem Vierhügelgebiete verläuft.

Auch für die Blickheber und -senker werden subkortikale Centren in den Vierhügeln angenommen, weil umschriebene Läsionen im Bereiche der letzteren öfters als anatomische Grundlage von streng assoziierten vertikalen Blicklähmungen gefunden werden. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß solche Herde auch durch eine gleichmäßige Schädigung der nahe gelegenen Okulomot.-Kerne das Bild der vertikalen Blicklähmung entstehen lassen.

2. Kern- und Wurzelerkrankungen der Augenmuskelnerven sind meist schwieriger zu diagnostizieren als die Erkrankungen der ersten Gruppe, weil das klinische Bild der Abduzens- oder Trochlearis-Lähmung das gleiche ist, mag die Läsion im Kern oder im Nervenstamm (an der Basis) sitzen.

Auch der Ausfall einzelner der vom N. oculomot. versorgten Muskeln ist nicht unbedingt — wie man früher glaubte — für Kernläsion entscheidend, da man in derartigen Fällen post mortem wiederholt basale Affektionen des Nervenstammes gefunden hat.

Einseitige Lähmung sämtlicher (bzw. nur der exterioren) Okulomotorius-Äste ist in der Regel nicht nuklearen Ursprungs, da der N. oculomotorius teils aus Zellen der gleichen, teils aus solchen der gekreuzten Seite entspringt.

Ist aber ein Okulomotorius zugleich mit den Extremitäten der andern Seite gelähmt (Hemipl. altern. super.), so liegt in der Regel ein Herd im Hirnschenkelfuß vor, wo die Okulomotorius-Wurzeln dicht an den Pyramidenbahnen vorüberziehen. Doppelseitige Okulomotorius-Lähmung weist auf einen Prozeß in den Vierhügeln hin, der auf das III. Kernpaar übergreift oder es durch Druck in Mitleidenschaft zieht.

Eine primäre Erkrankung des Kerngebietes ist anzunehmen:

a) bei den akuten und chronischen (meist exterioren—s. S. 189—) beiderseitigen Ophthalmoplegien, die teils selbständige Krankheitsformen darstellen, teils im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten (Diphtheritis, Influenza, Masern, Typhus), teils bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes, progr. Paralyse, multipler Sklerose usw.) auftreten. Das pathologisch-anatomische Substrat bilden entweder entzündliche Prozesse (Poliencephal. acuta haemorrhag. sup. et inf.) auf toxischer (Alkohol, Blei) oder infektiöser Grundlage (Influenza, Syphilis) oder degenerative Vorgänge in Kernen und Wurzeln (Tabes usw.);

b) bei alleiniger Lähmung der interioren Augenmuskeln (Pupille und Akkommodation), wenn eine periphere Ursache (Atropin- oder Skopolamin-Einträufelung) auszuschließen ist. Die unilaterale Form der O. inter. ist oft und lange Zeit das einzige Symptom der Lues cerebrospinalis, seltener der Tabes oder Paralyse. Die bilaterale Form ist meist toxischen Ursprungs (Botulismus).

c) Isoliert auftretende Augenmuskellähmungen bei hochgradiger Arteriosklerose beruhen in der Regel auf Blutungen im Kern- oder Wurzelgebiet.

3. Läsionen an der Hirnbasis können mit einiger Sicherheit nur diagnostiziert werden, wenn zugleich mit Lähmungen der Augenmuskeln — oder relativ rasch danach — Schädigungen anderer Hirnnerven (N. opticus, facialis, trigeminus) einsetzen. Pathologisch-anatomisch kommen in Betracht: Tumoren, Gefäßwanderkrankungen, meningitische Exsudate, gummöse Wucherungen in den Meningen, dem Periost oder in den Nervenstämmen selbst, endlich Verletzungen, besonders Basisfrakturen, wobei die Nerven durch Blutung oder durch die Verschiebung und Absprengung von Knochenteilen gequetscht bzw. zerrissen werden können.

4. Orbitale Affektionen (Blutungen, Tumoren, periostitische Prozesse luetischer oder tuberkulöser Herkunft, von den Nebenhöhlen ausgehende Geschwülste oder Entzündungsprozesse) sind bei Augenmuskellähmungen anzunehmen, wenn außerdem Protrusion, spontane oder Druckempfindlichkeit des Auges, Stauungspapille bestehen, zumal wenn in der Umgebung des Bulbus eine Geschwulst fühlbar ist. Endlich hat man bei isolierten, namentlich flüchtigen Lähmungen einzelner Muskeln an eine periphere Neuritis, wie sie bei Infektionskrankheiten vorkommt, zu denken.

Prognose und Therapie der Augenmuskellähmungen

hängen natürlich in erster Linie von der Ätiologie der Lähmungen ab. Günstig ist die Prognose für die Mehrzahl der meist flüchtigen, sog. rheumatischen, ferner für die toxischen und infektiösen Formen, die vielfach ohne jede — bzw. unter diaphoretischer und symptomatischer — Therapie heilen. Die syphilitischen Lähmungen geben stets eine zweifelhafte Prognose. Die spezifische Therapie ist zwar vielfach erfolgreich, bleibt aber auch häufig ohne jeden Einfluß. Relativ günstigen Charakter besitzen die durch kleine Kernblutungen verursachten Paresen. Die tabischen Lähmungen gehen oft rasch zurück, neigen aber zu Rezidiven an den gleichen oder andern Augenmuskeln. Wenn die kausale (allgemeine) Therapie erfolglos ist, so leistet natürlich auch die symptomatische Behandlung wenig. Dies gilt von der vielfach geübten Galvanisation mit schwachen Strömen (Kathode auf den Nacken, Anode auf die Lider oder Schläfe), deren günstige momentane Wirkung in der Regel auf die Dauer nicht vorhält. Stört die Diplopie, so muß ein Auge durch Schutzklappe oder ein undurchsichtiges Brillenglas ausgeschaltet werden.

Die operative Therapie kommt in Betracht, wenn nach mehrmonatlicher Behandlung ein erheblicher Grad von paretischer Ablenkung bestehen bleibt oder durch sekundäre Kontrakturen noch wächst. Zunächst ist die Vorlagerung des paretischen Muskels indiziert, eine Tenotomie (Rücklagerung) des Antagonisten nur bei hochgradiger (Sekundär-) Kontraktur desselben im Anschluß an die Vorlagerung.

Bei Lähmung eines schrägen Muskels empfiehlt sich die Rücklagerung des gleichsinnig wirkenden geraden Muskels am andern Auge oder die Vorlagerung von dessen Antagonisten. Wenn z. B. infolge einer Lähmung des N. trochl.

sin. das linke Auge nach oben (und etwas nach innen) abgelenkt, sein oberer Pol schläfenwärts (nach links) geneigt ist, so wird durch Rücklagerung des rechten M. rect. inf. die Vertikaldivergenz verringert (die rechte Gesichtslinie gleichfalls nach oben abgelenkt), ebenso die geringe Konvergenz mehr oder weniger korrigiert und die Stellung der korrespondierenden Meridiane dem Parallelismus genähert, weil sich bei Schwächung eines rechten „Auswärtsrollers" der rechte obere Pol — ebenso wie der linke — nach links neigt. Über die Technik der Operation s. S. 202 ff.

Das (nichtparalytische) latente und manifeste Schielen.

Wie oben (S. 175) schon angedeutet, vermag der Fusionszwang Stellungsanomalien der Augen durch Einleitung einer (gegensinnigen) „Ausgleichs"-Innervation zu verdecken, so lange die Anomalie nicht zu hochgradig und die Leistungsfähigkeit des Individuums nicht aus irgendwelchen Gründen vermindert ist. Schon bei Ermüdung oder Erschöpfungszuständen kann aus dem latenten ein (zeitweilig oder dauernd) manifestes Schielen entstehen, was natürlich unvermeidlich ist, wenn durch einseitige Schwächung der Sehkraft das Fusionsbestreben verloren geht.

Schaltet man das Fusionsbestreben vorübergehend aus, um etwaige latente Gleichgewichtsstörungen zutage treten zu lassen, so klingt die während der Dauer des Binokularsehens tonisch gewordene „Ausgleichs"-Innervation nur allmählich und gewöhnlich nicht restlos ab, wobei allerdings das individuelle Verhalten außerordentlich variiert. Die Ausschaltung des Fusionsbestrebens erreicht man durch Verdecken eines Auges, oder durch Vorsetzen eines sehr dunkelfarbigen Glases; dann geht das verdeckte Auge in Schielstellung, und eine zuvor binokular fixierte Flamme erscheint eventuell in Doppelbildern. Tritt kein Schielen ein (wenn der Fusionszwang sehr kräftig entwickelt ist), so kann man mit dem farbigen Glase zugleich ein starkes Prisma (8—10°, mit der Kante nach oben (oder unten) vor ein Auge setzen. Bei „idealem" Gleichgewicht (Orthophorie) müßten jetzt die beiden verschiedenfarbigen Bilder der Flamme lediglich den durch die ablenkende Wirkung des Prismas bedingten Vertikalabstand (4—5°) zeigen. Ist dieser aber größer oder kleiner oder besteht daneben noch ein Lateralabstand der D.-B., so gelangt darin eine (für gewöhnlich latente) Anomalie der Ruhelage, die man auch als Heterophorie bezeichnet, zum Ausdruck. Wir unterscheiden latente Divergenz (Exophorie), Konvergenz (Esophorie), latenten Höher- oder Tieferstand des einen oder andern Auges (Hyper- bzw. Kataphorie). Die Messung erfolgt am einfachsten in der oben (S. 177) beschriebenen Weise.

Von größter Wichtigkeit für die therapeutische Indikationsstellung ist die Prüfung, ob die Anomalie in den anatomischen Verhältnissen (d. i. also mechanisch) oder im nervösen Mechanismus, speziell in den Beziehungen zwischen Akkommodation und Konvergenz begründet ist. Wir haben daher in jedem Einzelfalle zunächst die Refraktion und deren etwaigen Einfluß auf die Heterophorie festzustellen.

Der Hypermetrop, der für alle Entfernungen stärker akkommodieren muß, wie der Emmetrop, um deutlich zu sehen, würde auch eine im Verhältnis zur Entfernung des Objekts zu starke Konvergenzinnervation aufbringen, wenn dem nicht der Fusionszwang entgegenwirkte (relative Akkommodationsbreite, s. o. S. 173). Findet man nun bei der Ausschaltung des Fusionszwanges eine abnorme Konvergenzstellung, so ist zunächst zu prüfen, ob diese auf einem durch Hyperopie bedingten Akkommodationsüberschuß beruht. Dies wäre erwiesen, wenn die Konvergenz durch Korrektur der eventuell bestehenden

Hyperopie verschwände. Ist aber keine Hyperopie da, oder bleibt trotz Korrektur derselben die Konvergenz bestehen, so spricht das im allgemeinen für eine mechanisch (anatomisch) bedingte Stellungsanomalie.

Geringgradige Heterophorien sind weit häufiger wie Orthophorie und verursachen relativ selten erhebliche Beschwerden. Letztere bestehen darin, daß sich bei andauernder Beschäftigung der Augen (namentlich bei Nahearbeit) ein Gefühl von Unbehagen und Druck über den Augen einstellt, die Objekte verschwimmen oder in Doppelbilder zerfallen. In schwereren Fällen steigert sich das Unbehagen bis zu heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit. Charakteristisch für diese „muskuläre Asthenopie" ist das Aufhören der Beschwerden bei Schließen eines Auges (Ausschalten des Fusionszwanges), während bei der „Akkommodations-Asthenopie" der Hyperopen die — sonst ganz ähnlichen — Beschwerden erst beim Aufgeben der Nahearbeit nachlassen. Schuld an der muskulären Asthenopie ist die Anstrengung, die zur Aufbringung der die Heterophorie korrigierenden Ausgleichs-Innervation erforderlich und durch das Fusionsbestreben gleichsam erzwungen wird. Das Allgemeinbefinden der betreffenden Individuen ist von großem Einfluß auf die erwähnten Beschwerden: sie treten vielfach erst auf (oder steigern sich) bei Ermüdung oder schwächenden Krankheiten, sie verschwinden oft schon nach ausgiebigem Schlaf oder in der Rekonvaleszenz.

Therapie. Besteht muskuläre Asthenopie infolge geringgradiger Heterophorie, so kann durch Prismen die Ausgleichs-Innervation (ganz oder teilweise) ersetzt und dadurch eine Erleichterung für den Patienten geschaffen werden. Fig. 152a (S. 174) zeigt die Wirkung der (adduzierenden) Prismen bei abnormer Konvergenzstellung: sie ermöglichen die binokulare Fixation des Objektes P trotz der relativ zu starken Konvergenz der Gesichtslinien. Bei Divergenz müssen die Prismen die entgegengesetzte Lage (Kante nach außen) haben, bei Höherstand des rechten (oder Tieferstand des linken) Auges muß die Vertikaldivergenz so ausgeglichen werden, daß rechts ein Prisma mit der Kante nach oben bzw. links mit der Kante nach unten vorgesetzt wird. Im allgemeinen verordnet man Prismen nur bis zu 3—4° jederseits, womit eine Ablenkung von ebenso vielen Winkelgraden kompensiert wird, da die Lichtstrahlen annähernd um die Hälfte des Prismenwinkels abgelenkt werden. Stärkere Prismen sind zu schwer und haben störende Nebenwirkungen. Natürlich ist nötigenfalls auch eine allgemeine (roborierende) Therapie einzuleiten.

Stereoskopische Übungen kommen bei geringeren Graden von Heterophorie kaum in Frage; auch bei höheren Graden nur selten, da die Übungen viel Geduld und Ausdauer beanspruchen, wenn sie erfolgreich sein sollen, und sie für schwächliche (nervöse) Patienten zu ermüdend sind. Näheres siehe S. 201.

Operative Behandlung ist nur bei höhergradigen Heterophorien mit erheblichen asthenopischen Beschwerden indiziert. Über die Indikationsstellung und Methodik siehe S. 202ff.

Insuffizienz der Konvergenz.

In vielen Fällen, die über asthenopische Beschwerden klagen, findet man bei Fernstellung der Augen keine Heterophorie, wohl aber beim Sehen in die Nähe (gewöhnliche Arbeitsdistanz: 25 bis

35 cm), und zwar dann meist eine (relative) Divergenz, d. h. bei zunächst richtiger (binokularer) Fixation eines nahe gelegenen Objektes hat Verdecken eines Auges dessen Abweichung schläfenwärts zur Folge. Läßt man in einem solchen Falle ein aus größerer Entfernung langsam herangeführtes Objekt (Fingerspitze) binokular fixieren, so sieht man oft, daß die binokulare Fixation bei noch relativ großer Distanz des Objektes verloren geht[1]): es bleibt nur eine Gesichtslinie eingestellt, die andere geht mit zunehmender Annäherung des Objektes immer weiter nach außen (statt nach innen). Diese Insuffizienz der Konvergenz beruht nicht etwa auf einer Schwäche des betreffenden M. rectus medialis: bei Seitenwendungen bringt derselbe Muskel eine ganz normale Adduktion zustande; vielmehr handelt es sich um eine Schwäche der Konvergenz-Innervation, deren Erscheinungsform sich von der Konvergenz-Lähmung nur graduell unterscheidet. Die Insuffizienz kommt sehr häufig bei im übrigen völlig gesunden Individuen vor, namentlich allerdings bei schwächlichen, anämischen Personen der verschiedensten Altersklassen. Sie kann mit der Hebung des Allgemeinbefindens zurückgehen. Höhere Grade der Störung verursachen oft keinerlei subjektive Beschwerden, weil die betreffenden Individuen bei der Nahearbeit die Netzhautbilder des nach außen abgewichenen Auges nicht beachten („unterdrücken").

Die Exophorie unkorrigierter Myopen beim Nahesehen ist nicht ohne weiteres als Insuffizienz der Konvergenz anzusehen. Denn die Myopen arbeiten in der Nähe mit einer unternormalen Akkommodation, der bei Ausschaltung des Fusionszwanges eine relativ zu geringe Konvergenz entspricht. Erst wenn nach Korrektur der Myopie noch immer eine Exophorie beim Nahesehen gefunden wird, liegt eine Insuffizienz der Konvergenz vor.

Therapie. Jugendliche Myopen müssen ihre Konkavbrille auch beim Nahesehen tragen, damit die Harmonie zwischen Akkommodation und Konvergenz hergestellt wird. Prismen (mit der Kante nach außen) sind nur selten von Nutzen, weil damit nur sehr geringe Grade der Störung — die gewöhnlich keine Beschwerden verursachen — zu korrigieren sind. Mitunter läßt sich durch stereoskopische und andere Konvergenz-Übungen eine Besserung erzielen.

Die operative Behandlung kommt bei reiner Insuffizienz der Konvergenz — d. h. wenn keine Anomalie der Ruhelage (Heterophorie im engeren Sinne) besteht — in der Regel nicht in Betracht.

Manifestes Schielen (Strabismus concomittans)

besteht, wenn sich die Gesichtslinien nicht im Blickpunkte — dem Gegenstande der Aufmerksamkeit — schneiden. Das gewöhnliche (konkomittierende) Schielen ist keine eigentliche Motilitätsstörung, sondern eine Stellungsanomalie eines oder — in der Regel — beider Augen. Es beruht entweder auf Besonderheiten der topographischen Verhältnisse innerhalb der Orbitae, also auf mechanisch wirkenden Einflüssen (s. S. 175) oder auf Störungen nervösen Ursprungs, namentlich auf abnormer Konvergenzinnervation.

[1]) Normalerweise bleibt die binokulare Einstellung bis auf etwa 5 cm Entfernung von der Nasenwurzel erhalten.



Der **Strabismus convergens,** die häufigste Form des Schielens, entsteht meist in den ersten Lebensjahren. In vielen Fällen ist, wie Donders zuerst erkannt hat, die hyperopische Refraktion ein wesentlicher ätiologischer Faktor. Das Interesse am deutlichen Sehen zwingt den Hyperopen zu erhöhter Anspannung der Akkommodation. Wäre diese unlösbar verknüpft (assoziiert) mit der Konvergenzinnervation, so müßten sich bei (relativ) zu starker Akkommodation die Gesichtslinien schon vor dem Gegenstand der Aufmerksamkeit schneiden, und dieser würde doppelt erscheinen. Aber das Fusionsbestreben (Streben nach binokularem Einfachsehen) überwiegt in der Regel den Einfluß jener Assoziation und lockert sie derart, daß die Konvergenzinnervation trotz des Akkommodationsüberschusses der Entfernung des zu fixierenden Objektes angepaßt wird. Eine derartige Lösung der assoziierten Innervationen ist jedoch nur innerhalb gewisser Grenzen möglich: wird die Differenz zwischen den an beide gestellten Anforderungen zu groß, so hat das Individuum nur die Wahl, entweder binokular einfach aber unscharf, oder scharf aber doppelt zu sehen (konvergent zu schielen). Solche Fälle von sog. relativer Hyperopie schielen periodisch und zwar dann, wenn sie etwas scharf sehen wollen. Die Herkunft ihres Schielens ist daran zu erkennen, daß es sofort und dauernd verschwindet, wenn durch eine Konvexbrille die Hyperopie korrigiert und die Akkommodation dadurch auf das richtige Maß zurückgeführt wird. Fehlt das Fusionsbestreben — z. B. bei einseitiger Sehschwäche infolge von Erkrankungen oder Verletzungen eines Auges — so können natürlich schon geringere Grade von Hyperopie auf Grund der oben erörterten Assoziation den Anstoß zur Entstehung von Strab. conv. geben.

Für die Amblyopie des schielenden Auges fehlt häufig eine objektiv nachweisbare Unterlage. Besonders hochgradig ist die Funktion der Fovea geschädigt; das Schielauge kann bei Verdecken des andern nicht in die Fixationsstellung gebracht werden, sondern irrt hin und her. In solchen Fällen mögen zum Teil kongenitale bzw. intra partum entstandene, später nicht mehr nachweisbare organische Störungen (z. B. Blutungen in die Maculagegend) die Amblyopie verschulden, zum Teil ist aber die Störung zweifellos nur funktioneller Natur und als Folgezustand eines andauernden Nichtgebrauches des schielenden Auges anzusehen („Amblyopia ex anopsia"). Dafür spricht die Erfahrung, daß bei Schielenden der Prozentsatz derer mit Amblyopie des Schielauges um so höher gefunden wird, je längere Zeit die Entstehung des Schielens zurückliegt (Priestley-Smith, Worth), ferner die Beobachtung von Fällen, in denen sehtüchtige Augen durch andauerndes Schielen amblyopisch wurden, und von solchen, bei denen das hochgradig amblyopische Schielauge durch ausschließlichen Gebrauch eine mehr oder wenige vollkommene Sehschärfe wieder gewann.

Für eine zweite (größere) Gruppe von Einwärtsschielenden muß nach einer andern als der von Donders ermittelten Ätiologie gesucht werden. Es sind das Fälle mit emmetropischer, myopischer oder so geringgradig hyperopischer Refraktion, daß darin die Entstehung des Strab. conv. nicht begründet sein kann, namentlich in Anbetracht der Tatsache, daß die weit überwiegende Mehrzahl der Hyperopen (auch höherer Grade) kein Schielen erwirbt. Weiter lehrt

die Erfahrung, daß die den Refraktionsfehler korrigierende Konvexbrille selbst im ersten Stadium des Schielens auf dieses oft keinerlei Einfluß übt.

Für viele solcher Fälle muß wohl eine anatomische Disposition angenommen werden — „Mißverhältnis zwischen den mittleren Muskellängen“ (A. v. Graefe) bzw. „relative Kürze des Schielmuskels“ (Schnabel u. a.) —, zu deren Korrektur der Fusionszwang nicht ausreicht. Auch die Tatsache, daß im Verlaufe des Wachstums der Strab. conv. nicht selten spontan verschwindet oder doch viel geringer wird, und daß plötzlich eintretende Sehschwäche eines Auges in den ersten Lebensjahren meist konvergentes, später meist divergentes Schielen nach sich zieht, läßt den Anteil erkennen, den die — während des Wachstums sich ändernden — mechanischen Faktoren an der Entstehung des Strab. conv. haben können.

Die wichtigste Rolle bei der Entstehung des Strab. conv. dürfte aber der mangelhaften (bzw. gestörten) Entwicklung derjenigen Einrichtung zuzusprechen sein, die dem binokularen Sehakt (und damit dem Fusionsvermögen) zugrunde liegt. Dafür sprechen folgende Erwägungen und Erfahrungen:

1. Bei normalem Fusionsvermögen kommt es allenfalls zu latentem oder periodisch manifestem Schielen infolge von Anomalien der Refraktion (Hyperopie) oder der Ruhelage (Esophorie), aber nur ganz ausnahmsweise zu permanentem Strabismus.

2. Der Strab. conv. ist nicht nur in hohem Grade vererbbar, sondern relativ häufig mit andern nervösen Störungen vergesellschaftet.

3. Er entwickelt sich sehr häufig in unmittelbarem Anschluß an akute Infektionskrankheiten des frühesten Kindesalters (Masern, Keuchhusten usw.), bei denen das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen zu werden pflegt.

4. Nach operativer Beseitigung der Schielstellung ist oft trotz beiderseits guter Sehschärfe kein Binokularsehen zu erzielen: die beiden Augen verhalten sich wie zwei voneinander ganz unabhängige Organe, weil die Unterlage für die normale Korrespondenz der Netzhäute fehlt. Derartige Individuen, bei denen eine Schielablenkung objektiv gar nicht mehr nachweisbar zu sein braucht, sehen mitunter die Gegenstände in Doppelbildern, die nur um Bruchteile eines Winkelgrades voneinander entfernt und auf keine Weise zur Verschmelzung zu bringen sind.

Erwähnt seien auch die ziemlich seltenen Fälle von intermittierendem Einwärtsschielen. In den schielfreien Intervallen, die ziemlich regelmäßig — z. B. einen um den andern Tag — mit den Perioden des Schielens abwechseln können, braucht nicht einmal latente Konvergenz nachweisbar zu sein. Die Ursache ist in derartigen Fällen zweifellos in nervöser (reflektorischer) Beeinflussung der Konvergenzinnervation zu suchen, näheres darüber weiß man noch nicht.

Strabismus divergens entsteht nur ausnahmsweise in den ersten Lebensjahren. Da sich in mehr als der Hälfte der Fälle myopische Refraktion findet, nahm Donders an, daß die geringe Inanspruchnahme der Akkommodation bei Myopie auch zu einer Schwächung der Konvergenzfunktion und weiterhin zum Übergewicht der lateralen über die medialen Augenmuskeln führt. Dagegen ist einzuwenden,

daß auch dauernder Verlust des Konvergenzvermögens (bei Konvergenzlähmung oder hochgradiger Sehschwäche eines Auges) nur eine relative Divergenz (ungenügende Konvergenz beim Nahesehen), keineswegs aber regelmäßig eine absolute Divergenz nach sich zieht. Letztere setzt stets eine anatomische Disposition (divergente Ruhelage) voraus, wie sie insbesondere bei höhergradiger Myopie durch die abnorme Verlängerung der Bulbi gegeben sein kann. Der Übergang von latentem in (periodisch oder permanent) manifestes Auswärtsschielen hängt lediglich von der Leistungsfähigkeit des Fusionsvermögens im einzelnen Falle ab.

Auch das **Höhenschielen** (Strabismus sursum bzw. deorsum vergens) ist stets als eine (anatomisch begründete) Anomalie der Ruhelage anzusehen, wenn sich nicht Anhaltspunkte für eine paretische Genese finden lassen.

Es ist schon oben (S. 190) erwähnt worden, daß ein Schielen paretischer Herkunft mit der Zeit den Charakter des gewöhnlichen Schielens annehmen kann, indem im Antagonisten des gelähmten Muskels eine sogenannte sekundäre Kontraktur entsteht, die nach Ausheilung der Parese eine Schielstellung vorübergehend oder dauernd unterhalten kann mit allen Merkmalen des einfachen (gewöhnlichen) Schielens.

Wodurch unterscheidet sich das gewöhnliche vom Lähmungsschielen? Die wesentlichsten Merkmale des letzteren sind die Folge davon, daß ein Bewegungsimpuls an beiden Augen verschieden großen Effekt erzielt, weil der paretische Muskel schwächer reagiert, wie der ihm assoziierte normale Muskel des andern Auges. Beim gewöhnlichen Schielen, dem entweder ein bloßer Stellungsfehler oder aber eine Innervationsstörung zugrunde liegt, die beide Augen gleichmäßig (im Sinne einer abnormen Konvergenz) beeinflußt, hat jeder Bewegungsimpuls an beiden Augen einen annähernd gleichgroßen Effekt. Daher ist beim gewöhnlichen Schielen:

1. der primäre gleich dem sekundären Schielwinkel;
2. der Schielwinkel vom Wechsel der Blickrichtung gar nicht oder nur in sehr geringem Maße abhängig[1]);
3. nur ausnahmsweise ungewöhnliche Kopfhaltung oder subjektive Beschwerden durch Scheinbewegungen, Schwindel usw. zu beobachten.

Der auffälligste Unterschied zwischen einfachem und paretischem Schielen besteht in der großen Mehrzahl der Fälle jedoch im Fehlen der Doppelbilder bei ersterem. Der Grund für das Fehlen der Doppelbilder bei dem frühzeitig entstehenden Schielen liegt darin, daß von vornherein die von dem einen Auge vermittelten Eindrücke minderwertig sind oder ihre „Unterdrückung" aus andern, hier nicht näher zu erörternden Gründen begünstigt wird. Die Lähmungen hingegen befallen meist Personen mit wohlausgebildetem Binokularsehen, und das paralytische Schielen hat daher Diplopie zur Folge, die um so störender und hartnäckiger zu sein pflegt, als hier — im Gegensatz zum gewöhnlichen Schielen — die Größe der Ablenkung je

[1]) Man nennt daher das gewöhnliche Schielen auch „Begleitschielen" oder Strab. concomittans, weil das Schielauge die Bewegungen des andern Auges in gleichem Sinne und Umfange begleitet.



nach der Blickrichtung erheblichen Schwankungen unterliegt. Immerhin kann auch bei Lähmungen im Laufe der Zeit das Doppeltsehen durch „Unterdrückung" des einen Bildes aufhören.

Anderseits fehlen bei kongenitalen oder sehr früh entstehenden Lähmungen die Doppelbilder in der Regel, und wenn einmal ein „gewöhnliches" (konkomitierendes) Schielen bei einem Erwachsenen beginnt (z. B. eine früher latente Divergenz manifest wird), so geht es zuweilen mit störendem Doppeltsehen einher. Aber das ist nicht häufig, so daß in praxi ein Schielen mit Doppelbildern immer des paretischen Ursprungs verdächtig ist, ein Schielen ohne Doppelbilder dagegen meist ein konkomitierendes sein dürfte.

Besonders merkwürdig ist das Fehlen der Diplopie in den Fällen, die beiderseits so gute Sehschärfe haben, daß sie alternierend mit dem einen oder andern Auge fixieren können. Wenn man in einem solchen Falle z. B. von Strab. convergens Doppelbilder künstlich hervorruft, etwa durch Vorsetzen eines starken, vertikal ablenkenden Prismas, so zeigen die Doppelbilder in der Regel nur den Vertikalabstand, der die Prismenwirkung zum Ausdruck bringt, während man in Anbetracht der Schielstellung außerdem noch einen gleichseitigen Seitenabstand erwartet. Beseitigt (oder verringert) man in solchen Fällen die Konvergenz operativ, so tritt nicht selten spontan sehr störendes (sog. paradoxes) Doppeltsehen auf. Und zwar sieht der Betreffende gekreuzte Doppelbilder, auch wenn noch ein Rest der ehemaligen Konvergenz zurückgeblieben ist.

Der Abstand dieser „paradoxen" D.-B. voneinander entspricht annähernd der Differenz zwischen der ehemaligen und der operativ korrigierten Schielstellung. Ist ein Strab. conv. von 20° auf 5° reduziert worden, so sieht der Patient gekreuzte D.-B. von 15° Abstand: die korrigierte Schielstellung ist gewissermaßen — bezogen auf die frühere — eine (relative) Divergenz von 15°. Das Fehlen des Doppeltsehen beim Strabismus concom., sowie das postoperativ auftretende „paradoxe" Doppeltsehen sind Folgen einer Anpassung des sensorischen an die Anomalie des motorischen Apparates. Die präformierte Korrespondenz der Netzhäute wird sozusagen außer Funktion gesetzt; statt jener benutzen manche Schielenden eine sich allmählich ausbildende (anomale) Beziehung der Netzhäute: sie vermögen mit den um den Betrag des Schielwinkels disparaten Netzhautstellen, auf denen identische Bilder der Außendinge liegen, (binokular) einfach zu sehen. Das „paradoxe" Doppeltsehen der Schieloperierten verschwindet meist früher oder später. Wenn die normale Korrespondenz überhaupt angelegt (präformiert) ist, tritt sie nach der operativen Korrektur meist auch wieder in Aktion.

Bei höhergradigem Schielen ist fast stets das Exkursionsgebiet beider Augen gegen die Norm verändert, und zwar im Sinne einer (mehr oder minder) vermehrten Beweglichkeit nach der einen Richtung (nach innen beim Strab. conv., nach außen beim Strab. div.) und einer (mehr oder minder) verringerten Beweglichkeit im entgegengesetzten Sinne. Näheres siehe S. 202ff.

Über die Messung des Schielwinkels siehe S. 176ff.

Therapie. Bei Strab. conv. ist zunächst stets auf Hyperopie zu fahnden und eine möglichst vollkorrigierende Konvexbrille zum ständigen Tragen zu geben. Und zwar so früh als möglich, um dem amblyopischen Verfall des Schielauges vorzubeugen. Erfahrungsgemäß werden Brillen schon im ersten Lebensjahre gut vertragen. Zwecks genauer objektiver Bestimmung der Hyperopie ist bei Kindern mehrtägiges Einträufeln von Atro-

pin (täglich 1—2 Tropfen einer Lösung von 0,1 : 10,0) unerläßlich, da sonst ein Teil der Hyperopie durch die tonische Innervation des Ziliarmuskels gedeckt bleibt. Mitunter verschwindet der Strab. conv. schon durch die Atropinwirkung. Bei einseitiger Amblyopie kann durch tägliches Verbinden (für mehrere Stunden) oder durch wochenlang fortzusetzendes Atropinisieren des guten Auges das schwächere zur Fixation gezwungen werden; je früher damit begonnen und je mehr Ausdauer namentlich seitens der Eltern des Kindes darauf verwandt wird, um so eher kann eine Besserung der Amblyopie erwartet werden. Ist das gelungen, so muß versucht werden, die Bilder des schielenden zugleich mit denen des führenden Auges ins Bewußtsein treten zu lassen (durch Abschwächung der Eindrücke des besseren Auges mittels dunkler Gläser). Der weitere Erfolg hängt davon ab, ob sich der Fusionszwang spontan einstellt bzw. durch künstliche Mittel zu erwecken ist. Unter letzteren stehen die Übungen mit dem Stereoskop obenan.

Im Stereoskop, dessen Einrichtung als bekannt vorausgesetzt werden kann, wird vor jedes Auge ein (dem andern Auge nicht sichtbares) Halbbild gebracht. Die Halbbilder bestehen aus zum Teil identischen, zum Teil etwas voneinander abweichenden Partien (wie in Fig. 167, wo die oberen und unteren schwarzen Scheibchen im Inneren der Halbbilder nach innen bzw. außen de-

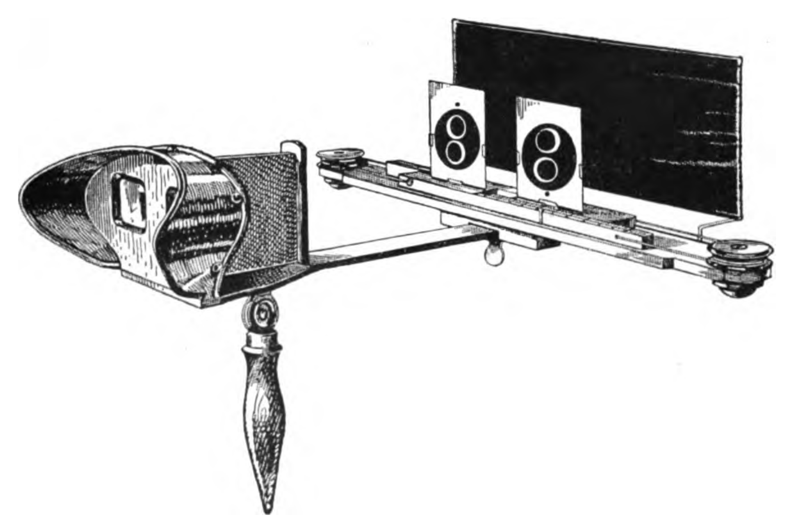


Fig. 167. Stereoskop.

zentriert gezeichnet sind); dies hat zur Folge, daß die Scheibchen bei binokularer Verschmelzung der Halbbilder als nichtidentische Bildteile vor bzw. hinter den identischen Teilen zu liegen scheinen, je nachdem Netzhautstellen von gekreuzter oder gleichseitiger Disparation Bilder der Scheibchen empfangen (s. S. 156 ff. u. 166). Wenn man die binokular verschmolzenen Bilder etwas voneinander entfernt oder näher zusammenrückt — was sich mit dem in Fig. 167 abgebildeten Apparate durch Drehung an einer der seitlichen Rollen bewirken läßt — so ändert sich die Augenstellung ganz entsprechend unter dem Einfluß des Fusionszwanges. Gelingt es, einem Schielenden beide Halbbilder zum Bewußtsein zu bringen — durch Vorsetzen eines dunklen Glases muß eventuell das vor dem besseren Auge befindliche Bild abgeschwächt werden — und durch eine der Schielstellung angepaßte Bildstellung binokulare Vereinigung zu erzielen, so kann weiter versucht werden, die Bildstellung ganz

allmählich, ohne daß das binokulare Sammelbild zerfällt, so zu verändern, daß die Augen unter dem Einfluß des Fusionszwanges der normalen Stellung mehr und mehr genähert werden. Bei Strab. conv. müßten also die zunächst nur bei sehr großer Annäherung aneinander zu verschmelzenden Bilder allmählich voneinander entfernt werden. Sobald Doppeltsehen eintritt, muß man zur Ausgangsstellung der Bilder zurückkehren und die Übung wiederholen.

Die **operative** Behandlung bei **Strab. conv.** ist indiziert, wenn keine Hyperopie vorliegt oder trotz Korrektur der letzteren ein erheblicher Schielgrad (> 10°) bestehen bleibt, der sich auch bei mehrmonatlicher Beobachtungszeit und Behandlungsversuchen (Stereoskop) nicht wesentlich ändert. Ein längeres Zuwarten ist bei Patienten, deren Wachstum abgeschlossen ist, unnötig. Vor dem fünften oder sechsten Lebensjahr ist die operative Behandlung des Strab. conv. nicht zu empfehlen wegen der Möglichkeit spontanen Zurückgehens während des Wachstums. Auch vom sechsten Jahre an ist die Kontrollierung des Schielwinkels noch während eines Jahres zweckmäßig, eine Verlängerung der Beobachtungszeit bei Tendenz zu spontaner Rückbildung indiziert. Vorzeitiges Operieren hat sehr häufig späteres Divergenzschielen zur Folge (vgl. Fig. 171).

Die **Rücklagerung (Tenotomie)** des M. rect. medialis ist bei Strab. conv. dann indiziert, wenn eine über das normale Maß erheblich hinausgehende Adduktion möglich ist, d. h. wenn bei maximaler Einwärtswendung die Tangente zum medialen Pupillenrande über die Verbindungslinie der Tränenpunkte hinweg nach innen geht.

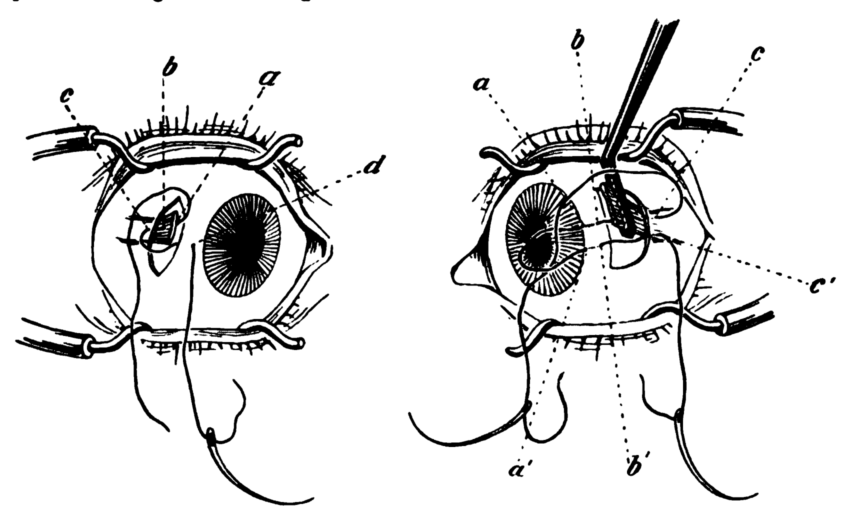


Fig. 168. Tenotomie (Rücklagerung). Fig. 169. Vorlagerung.

Die Operation ist in folgende Akte zerlegbar (vgl. die in Fig. 168 gegebene Skizze einer Tenotomie des M. rect. lateralis):

1. Inzision einer mit der Pinzette aufgehobenen Konjunktivalfalte dicht vor der Insertion der abzulösenden Sehne;
2. nach Freilegen der (in die Faszie eingehüllten) Sehne wird diese mit der Pinzette angehoben und knapp an der Sklera abgelöst;
3. ein feiner Seidenfaden wird von der hinteren zur vorderen Fläche der Sehne (von *a* nach *b* in Fig. 168), sodann bei *c* durch den angrenzenden lateralen und

endlich bei d durch den medialen Wundrand der Bindehaut geführt, die Fadenenden zunächst lose geschlungen;

4. einseitiger Verband für 2—3 Tage.

Die Rücklagerung darf unter keinen Umständen eine abnorme Schwäche des betreffenden Muskels hinterlassen, sondern nur das Plus der Beweglichkeit in seinem Wirkungsbereich beseitigen. Ebensowenig darf mit der Rücklagerung beim Strab. conv. die unmittelbare völlige Beseitigung der Konvergenz (bis zum Parallelismus der Gesichtslinien) angestrebt, geschweige denn eine noch so geringe Divergenz als Operationseffekt belassen werden. Andernfalls kommt es später fast immer zu sehr entstellendem Auswärtsschielen (vgl. Figg. 170 und 171) infolge von abnormer Schwächung des Rect. med. Mit Rücksicht auf diese Gefahr legt man den oben erwähnten Faden durch die abgelöste Sehne und kann so eine zu starke Retraktion verhüten, indem man den zunächst nur lose geschlungenen Faden nach Bedarf mehr oder minder fest knotet, was auch noch am Tage nach der Operation geschehen kann.

Die **Vorlagerung** des M. rect. lateralis ist bei Strab. conv. indiziert:

1. wenn die Beweglichkeit des Auges nach außen erheblich beschränkt ist;
2. wenn nach Beseitigung des etwaigen Adduktionsüberschusses (mittels der Rücklagerung des Rect. med.) noch ein erheblicher Grad von Schielen übrig ist;
3. wenn sehr hochgradiges und veraltetes Schielen von vornherein einen besonders starken Operationseffekt erheischt, wie ihn nur die Kombination der Rücklagerung des Schielmuskels mit der Vorlagerung des Antagonisten erreichen läßt.

Fig. 169 veranschaulicht eine einfache Methode der Vorlagerung, die in folgende Akte zerfällt:

1. Nach Freilegen und Ablösung der Sehne werden die Nadeln eines doppelt armierten Fadens unmittelbar am Hornhautrande zu beiden Seiten des horizontalen Meridians (bei a und a') in die Konjunktiva und die oberen Schichten der Sklera eingestochen, ein kurzes Stück durch letztere fortgeführt und bei b und b' ausgestochen;
2. weiter werden die Nadeln bei c und c' von hinten durch Sehne und Bindehaut geführt;
3. nach Bedarf wird die Sehne um ein kleines oder größeres (vor den Fäden gelegenes) Stück verkürzt;
4. eine der Nadeln wird durch die der Hornhaut anliegende Fadenschlinge geführt, dann werden die Fadenenden angezogen — wobei die Sehne nach vorn rücken muß (bis bb') — und geknotet;
5. binokularer Verband für fünf Tage zur Aufhebung der Augenbewegungen.

Der unmittelbare Effekt der Vorlagerung pflegt sehr bald beträchtlich nachzulassen, weshalb zunächst ein Übereffekt (bei Strab. conv. also eine mäßige Divergenz) anzustreben ist.

Der **Strabismus divergens** ist stets eine Anomalie der Ruhelage und bei fehlendem Fusionszwange (einseitiger Amblyopie oder angeborenem Fusionsmangel) keiner spontanen Rückbildung fähig. Stereoskopische Übungen haben nur bei latentem bzw. periodischem Divergenzschielen — und auch dann meist vorübergehenden — Einfluß. Daher ist die operative Behandlung schon bei geringeren Ablenkungen (von 6—8° an), wenn sie Beschwerden verursachen oder aus kosmetischen Gründen beseitigt werden sollen, und schon im Kindesalter ohne langes Zuwarten indiziert.

Die **Rücklagerung** des M. rect. lateralis leistet relativ wenig, wenn die Auswärtswendung nicht über das erlaubte Maß beschränkt werden soll. Daher ist die Rücklagerung bei Strabismus divergens von mehr als 10° mit der **Vorlagerung** des M. rect. medialis zu kombinieren. Als unmittelbarer Effekt der Operation soll eine mäßige Konvergenzstellung (8—10°) beim Sehen in die

[illegible]

[illegible]





Fig. [illegible] Fig. [illegible]
[illegible] excessiver Rücklagerung des linken Rect. med.





Fig. 172. Fig. 173.
Der nämliche Fall nach der Vorlagerung der linken Rect. med.

erkennen: aus dem ehemaligen Strab. conv. ist ein Strab. div. entstanden, ferner wirkt der Exophthalmus des linken Auges sehr unschön, und beim Blick nach rechts (Fig. 171) zeigt sich die völlige Aufhebung der Funktion des (tenotomierten) M. rect. med. sin.

Fig. 172 zeigt die operative Korrektur des Schadens, erreicht durch die Vorlagerung des zu stark retrahierten Medialis, unterstützt durch vorsichtige Rücklagerung des Lateralis. Daß der vorgelagerte Medialis wieder eine ausgiebige Einwärtswendung zustande bringen kann, ist aus Fig. 173 ersichtlich.

Vertikalschielen höheren Grades ist durch entsprechende Verlagerung derjenigen geraden Vertikalmotoren zu beseitigen, in deren Wirkungsbereich die Ablenkung am größten ist.

Nystagmus (Augenzittern)

nennt man rasche, in einem gewissen Rhythmus aufeinanderfolgende Augenbewegungen vom Charakter klonischer Krämpfe. Gewöhnlich sind es kurze, gleichsinnige Pendelbewegungen beider Augen in horizontaler Richtung, seltener im Sinne paralleler Raddrehungen um die Gesichtslinien (Nyst. rotatorius); noch seltener ist der vertikale und diagonale Nystagmus. Ganz vereinzelt beobachtet man auch unilateralen und dissoziierten Nystagmus (ungleichmäßige Bewegungen beider Augen).

Der Nystagmus stört die Ausführung der willkürlichen Augenbewegungen nicht. Er ändert sich zeitweilig bezüglich der Geschwindigkeit und Größe der Zuckungen, wobei mitunter die jeweilige Blickrichtung von Einfluß ist, z. B. hemmt vielfach ein starker Konvergenzimpuls den Nystagmus, während er durch psychische Erregungen oft gesteigert wird. Mit dem Nystagmus kombinieren sich öfters pendelnde, unwillkürliche Kopfbewegungen.

Von ätiologischen Gesichtspunkten aus unterscheidet man:

1. Den „angeborenen“ („optischen“) Nystagmus, der meist im Verein mit angeborener oder früh erworbener Schwachsichtigkeit (bei Albinismus, Pigmentdegeneration der Netzhaut, Catar. congen., Hornhautflecken blennorrhoischen Ursprungs) gefunden wird.

Normalerweise beherrscht das Streben, den Gegenstand der Aufmerksamkeit auf den Stellen des schärfsten Sehens, den Foveae, zur Abbildung zu bringen, die Bewegungen und die Stellung der Augen. Da bei hochgradiger Schwachsichtigkeit die erhebliche funktionelle Überlegenheit der Foveae fehlt, so wirken zahlreiche, sonst untergeordnete sensorische Erregungen gleichzeitig und mit nicht sehr differentem Gewicht auf den motorischen Apparat, woraus zunächst eine gewisse Unruhe solcher Augen entspringt. Hierzu kommt wahrscheinlich in manchen Fällen ein seinem Wesen nach bisher unbekannter Prozeß, der die eigenartige, im Nystagmus zutage tretende Erregung bestimmter Hirnzentren bewirkt. Ein solcher Erregungsvorgang braucht mit der Schwachsichtigkeit nichts zu tun zu haben; auch bei Kindern mit ganz normalem Sehvermögen stellt sich mitunter ein dem vorher beschriebenen ganz gleichartiger Nystagmus ein, der jedoch meist im Laufe der Zeit spontan verschwindet, während er in den Fällen mit Schwachsichtigkeit in der Regel bestehen bleibt.

Charakteristisch für den angeborenen Nystagmus ist das Fehlen von Scheinbewegungen, mit denen sonst alle unwillkürlichen Augenbewegungen — wie auch die nachstehenden Nystagmusformen — einhergehen.

2. Eine andere Art des Nystagmus tritt bei manchen Arbeitern in Kohlenbergwerken als eine funktionelle Neurose auf infolge von Überanstrengung der Augenmuskeln. Die Leute müssen bei

ihrer Arbeit gewöhnlich in Rückenlage oder kauernd mit schräg nach oben gerichteten Gesichtslinien konvergieren, wobei die Anstrengung durch die Dunkelheit noch vermehrt wird. Der Nystagmus tritt zuerst nur anfallsweise (bei Blickhebung und besonders im Dunkeln), später immer häufiger und anhaltender auf. Die infolge der Scheinbewegungen der Außendinge durch Schwindelgefühl sehr belästigten Patienten müssen schließlich ihre Arbeit aufgeben, wonach Heilung eintritt.

3. Eine dritte Hauptgruppe wird durch den Nystagmus bei Erkrankungen des Zentralnervensystems dargestellt; wie er besonders bei disseminierter Sklerose (als konstantes Intentionszittern), aber auch gelegentlich bei andern Hirnkrankheiten vorkommt.

Von dem rhythmisch „undulierenden" (echten) Nystagmus zu trennen sind die bei verschiedenen Nervenleiden (multipler Sklerose, hereditäre Ataxie, Meningitis, Hirntumoren und -Abszessen u. a.) vorkommenden nystagmischen Zuckungen, die sich in eine rasche und eine (entgegengesetzt verlaufende) langsame Komponente zerlegen lassen und besonders in den seitlichen Endstellungen häufig vorkommen. Ähnliche Zuckungen finden sich auch bei Gehörorganleiden als Folge der labyrinthären Vestibularisreizung, aber auch unter normalen Verhältnissen nach raschen Drehungen um die Körperachse. Die Möglichkeit liegt vor, daß die nystagmischen Zuckungen bei zerebralen Leiden — wenigstens in manchen Fällen — auf direkte Reizung (Druck) des N. vestibul. oder seiner Verbindungen mit den Augenmuskeln zurückzuführen sind.

Von **„Krämpfen" der Augenmuskeln** sei außer dem Nystagmus noch der sog. Konvergenzkrampf erwähnt. Er kommt meist bei Hysterie (seltener bei Chorea und Epilepsie) zur Beobachtung, gelegentlich aber auch bei Kindern mit Entzündungsprozessen an Binde- und Hornhäuten, zugleich mit deren Heilung wieder verschwindend. Der Konvergenzkrampf geht meist einher mit entsprechendem Akkommodationskrampf (scheinbarer Myopie) und Pupillenverengerung. Charakteristisch für den hysterischen Ursprung ist die Unbeständigkeit des Krampfes (Schwankungen des Schielwinkels und Myopiegrades) und seine leichte Beeinflussung durch suggestive Therapie.

Entwicklungsgeschichte und angeborene Anomalien.

Von Professor **E. von Hippel**, Halle a. S.

Allgemeines.

Die erste sichtbare Anlage der Augen stellen die zu beiden Seiten der Medianlinie gelegenen Sehgruben dar, Ausbuchtungen der Wand des primären Vorderhirns, die zu einer Zeit entstehen, wo das Medullarrohr in seinem vorderen Teil noch ungeschlossen ist (Fig. 174). Mit dem Schluß desselben rücken die Sehgruben in die Tiefe und wölben sich nunmehr als **Augenblasen** (primäre Augenblasen) an der

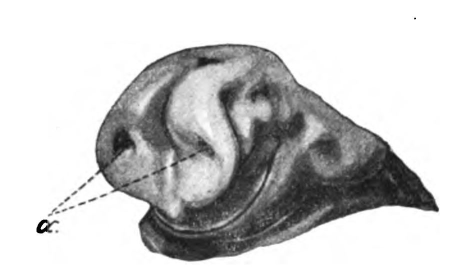


Fig. 174. *a* Sehgruben bei noch offenem Medullarrohr (aus Froriep, Entwickelung des Auges. Handbuch der vergleichenden u. experimentellen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere).

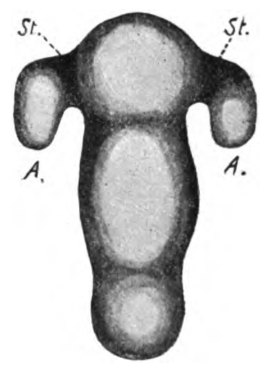


Fig. 175. *A* Primäre Augenblasen und *St* Augenblasenstiel (aus Froriep).

Oberfläche stärker vor, ihr Lumen steht durch den kurzen Augenblasenstiel mit dem Ventrikel in offenem Zusammenhang. Retina und Sehnerv, die aus den Augenblasen und ihrem Stiel entstehen, sind also Teile des Gehirns (Fig. 175).

Die primäre Augenblase wird durch eine gleichzeitig distal und ventral erfolgende Einstülpung ihrer Wand in das embryonale Auge, den Augenbecher oder die sekundäre Augenblase[1])

[1]) Die Bezeichnungen „primäre" und „sekundäre Augenblase", die Froriep (Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungs-

umgebildet. Dieselbe ist nunmehr doppelwandig und zeigt auf ihrer ventralen Seite einen auf den Augenblasenstiel übergehenden Spalt, den Fötalspalt oder **Augenspalt,** dessen Ränder aufeinander zuwachsen und miteinander verschmelzen. Der dorsale Umschlagsrand der beiden Blätter der sekundären Augenblase liegt viel weiter distal

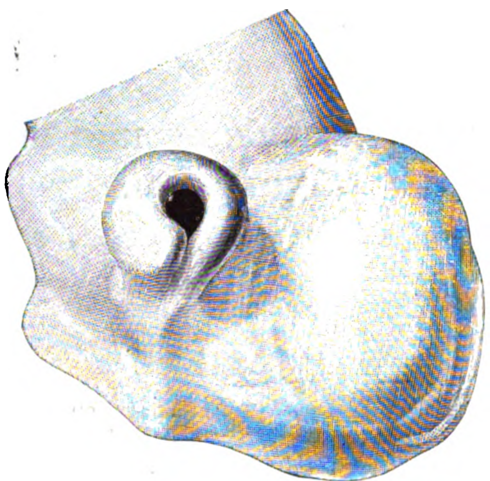


Fig. 176. Sekundäre Augenblase mit Augenblasenspalte (aus Froriep).

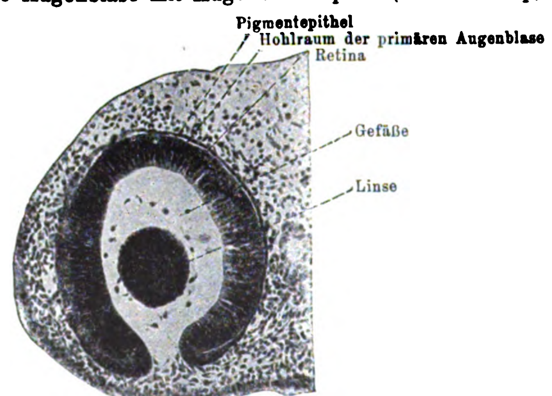


Fig. 177. Frontalschnitt der sekundären Augenblase mit noch offenem Fötalspalt (aus Froriep).

als der ventrale, die Form des Augenbechers wurde deshalb ganz zutreffend mit einem Schöpflöffel verglichen.

Die distale Öffnung des Augenbechers wird größtenteils von der **Linse** eingenommen, welche als Einsenkung des die Augenblase

---

geschichte der Wirbeltiere, 1906) gewiß mit Recht für unzweckmäßig hält, können in der Ophthalmologie einstweilen mit Rücksicht auf die Literatur über Mißbildungen nicht entbehrt werden.

Die Umwandlung der primären in die sekundäre Augenblase ist nach neueren Untersuchungen nicht als Einstülpungsvorgang, sondern vielmehr als Ausstülpung des vorwachsenden Randes über den stehenbleibenden Grund der Augenblase aufzufassen. Die von mir wiedergegebene ältere Auffassung scheint mir aber für das Verständnis des Anfängers und im Rahmen dieser äußerst knappen Darstellung geeigneter.

überziehenden an umschriebener Stelle verdickten Ektoderms entsteht. Das zunächst hohle Linsenbläschen steht durch einen Stiel mit der Oberfläche in Verbindung, schnürt sich dann aber ab; das Ektoderm wächst darüber wieder zusammen (Fig. 179, 180).

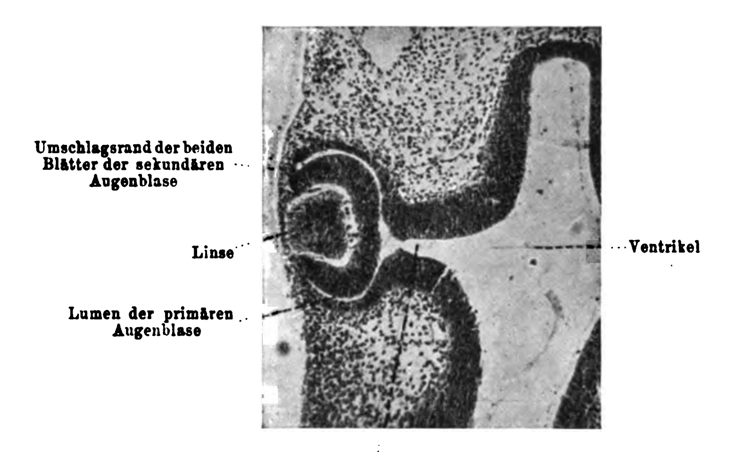


Fig. 178. Sekundäre Augenblase vom Kaninchen.

Die Einstülpung der Augenblase erfolgt nicht, wie es scheinen könnte und wie früher angenommen wurde, durch die Linse, sondern ist ganz unabhängig davon.

Die Abschnürung der Linse und der Schluß des Fötalspalts erfolgen am Ende des ersten Monats.

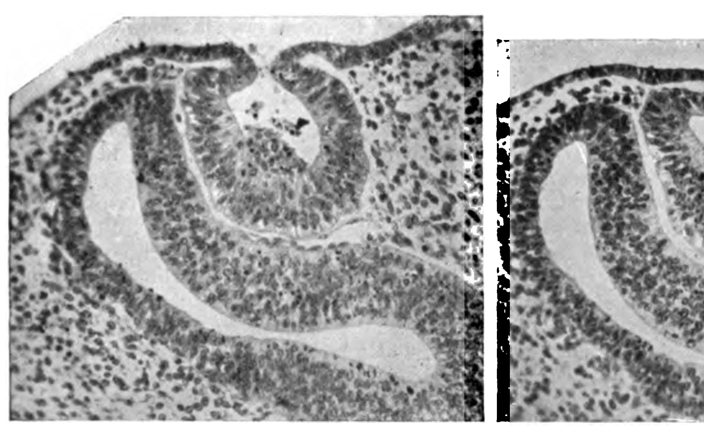






Fig. 179. Beginnende Abschnürung der Linse vom Ektoderm.

Fig. 180. Vollständige Abschnürung der Linse vom Ektoderm.

Aus dem die Augenblase umgebenden Mesoderm entstehen **Chorioidea, Sklera,** Substantia propria **Corneae,** der bindegewebige Anteil von **Corpus ciliare** und Ligamentum pectinatum, **Iris,** sowie die Pupillarmembran, ferner die sämtlichen Gefäße des Auges. Das intraokuläre Mesoderm (Gefäßkapsel der

Linse) steht mit dem den Augenbecher umgebenden an zwei Stellen in Verbindung: 1. durch den Fötalspalt bis zu dessen Schluß, 2. vor dem Umschlagsrand des Augenbechers. Der Glaskörper ist ektodermaler Herkunft, ebenso Sphinkter und Dilatator pupillae.

Spezielles.

Aus dem äußeren Blatt der sekundären Augenblase entsteht das **Pigmentepithel**; aus dem inneren die **Retina.** In dieser differenzieren sich die späteren Schichten in der Reihenfolge, daß zuerst die innersten, zuletzt die äußeren Lagen sich abgrenzen. Die Differenzierung beginnt in der Gegend der späteren Fovea und schreitet nach vorn weiter. Sehr früh erscheinen die zarten Nervenfasern, welche von der Retina zentripetal in den Augenblasenstiel vordringen. Die Stäbchen und Zapfen sind die späteste Bildung. In der Fovea centralis sind die Zapfen noch beim Neugeborenen unvollständig ausgebildet.

Die Fovea centralis hat nichts mit dem Fötalspalt zu tun, wie früher angenommen wurde, sondern ist eine späte Bildung.

Der vordere Rand der Retina erfährt eine Rückbildung zu einer einfachen Lage von Zylinderzellen — Pars caeca, Pars ciliaris retinae.

Der Umschlagsrand des Augenbechers wächst distal aus und liefert den doppelten Epithelbelag des Corpus ciliare und der Iris; an dieser ist auch das innere retinale Blatt pigmentiert.

Aus der Pars iridica retinae entsteht Ende des IV. Monats der Musc. sphincter iridis, aus dem äußeren Blatt wird der Dilatator abgeleitet.

Die Stützsubstanz der Netzhaut (Neuroglia) ist, wie die nervöse Substanz selbst, ein Umwandlungsprodukt bestimmter Zellen der Augenblasenwand, also rein ektodermaler Natur.

Die Netzhaut ist relativ lange völlig gefäßlos, erst im dritten Monat beginnt die Entwicklung der Netzhautgefäße; dieselben gehen aus dem Stamm der A. centralis hervor, während bei vielen Säugetieren die erste Entwicklung von Retinalgefäßen aus dem Ziliargefäßsystem erfolgt und erst später der Zusammenhang mit der A. centralis gewonnen wird. Im 8. Monat ist die Vaskularisation der menschlichen Retina vollendet.

Die Umbildung des Augenblasenstiels in den **Sehnerv** erfolgt durch 3 miteinander verlaufende Vorgänge: 1. Differenzierung der den Stiel bildenden Zellen in Gliazellen und Fasern, 2. Zentripetales Einwachsen der Sehnervenfasern, 3. Eindringen von gefäßhaltigem Mesoderm von außen her. Der Einschluß der A. centralis in den Nerven ist bereits beim Schluß des Fötalspalts erfolgt, sie liegt aber anfangs hier noch sehr peripher und rückt erst nach einiger Zeit in die Achse des Nerven. Die ektodermalen Bestandteile — Glia und Nerfenfasern — bleiben durch sogenannte Gliamembranen, Ausscheidungsprodukte der Gliazellen, gegen die mesodermalen abgegrenzt.

Aus der Retina entsteht der bis vor kurzem vom Mesoderm hergeleitete **Glaskörper,** indem von der Innenfläche der Netzhaut ausgehende Fibrillen radiär nach der Linse hin ausstrahlen und zahlreiche Queranastomosen bilden. Ihnen gesellt sich ein vom Umschlagsrande der Augenblase entspringender stärkerer Faserzug bei. Mit den Wänden der in den Glaskörperraum eingedrungenen Gefäße gehen jene Fasern sekundäre Verbindungen ein. Mesodermzellen sind äußerst spärlich, eine Beteiligung derselben am Aufbau des Glaskörpers ist nicht sicher erwiesen.

Die Fasern der Zonula entwickeln sich aus den Zellen der Pars ciliaris retinae.

Die Entwicklung der **Linse** erfolgt nach der Abschnürung des Linsenbläschens in der Weise, daß die Zellen der proximalen Wand zu den Linsenfasern auswachsen, während aus denen der distalen das Kapselepithel wird. Die weitere Ausbildung neuer Fasern erfolgt durch Umbildung der äquatorialen Kapselepithelien zu Fasern (näheres unter Anat. d. Linse).

Die erste Anlage der **Chorioidea** ist an einem die Augenblase schon in sehr frühem Stadium umgebenden dichten Kapillarnetz und einer Streckung und kon-

zentrischen Anordnung der Mesodermzellen erkennbar. Allmählich tritt eine deutliche Abgrenzung gegen die gleichzeitig angelegten inneren Schichten der Sklera hervor; die äußeren Lagen der letzteren entstehen erheblich später. Die Pigmentierung der Chorioidea kann schon im V. Monat beginnen, meistens erfolgt sie aber erst erheblich später und ist bei der Geburt noch sehr geringfügig oder fehlt sogar noch gänzlich.

Die Ziliarfortsätze entstehen in der zweiten Hälfte des III. Monats durch radiäre Faltung des distalen Teiles der Augenblasenwand, das umgebende Mesoderm füllt die Täler der Falten aus.

Die **Iris** entsteht aus dem bereits erwähnten retinalen Anteil und aus dem mesodermalen, den man als Fortsetzung der Chorioidea betrachten kann. Ihre

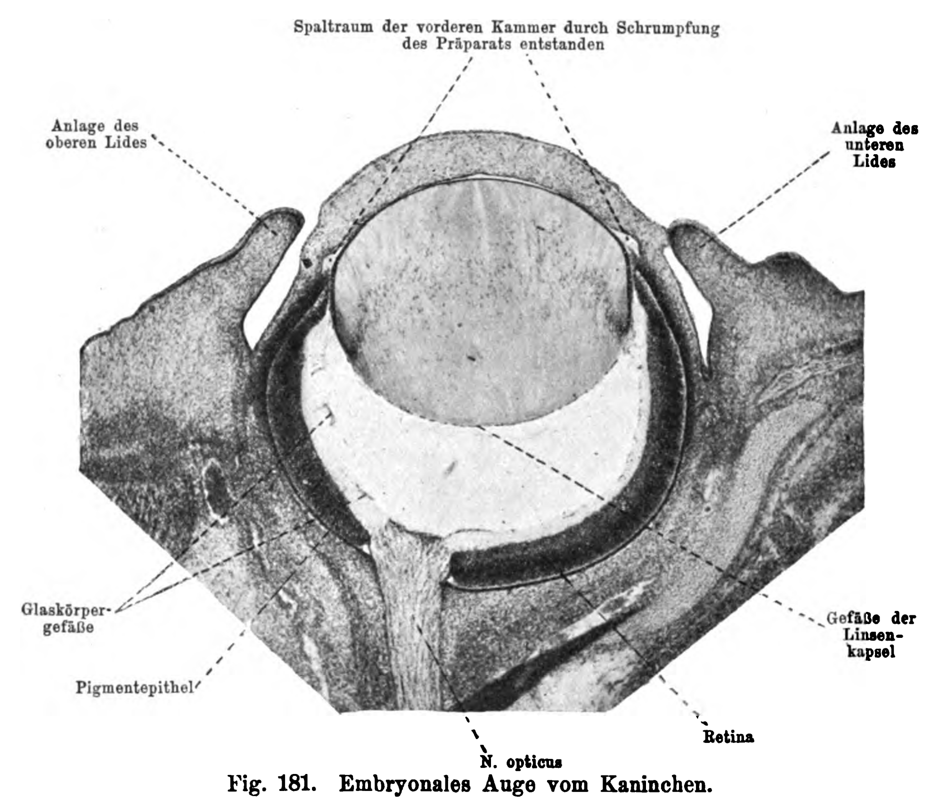


Fig. 181. Embryonales Auge vom Kaninchen.

Entwicklung beginnt am Ende des IV. Monats; noch im Anfang des VI. Monats liegt der Pupillarrand nur wenig einwärts vom Äquator der Linse, erst im VII. Monat bekommt die Pupille ihre definitive Lage.

Die **Hornhaut** entwickelt sich aus dem zwischen Ektoderm (späteres Hornhautepithel) und Linse eingedrungenen Mesoderm. Letzteres ist die gemeinsame Anlage für Hornhaut, Pupillarmembran, Iris und Lig. pectinatum. Eine Differenzierung in Grundsubstanz, Descemetsches Endothel und Pupillarmembran ist schon bei Embryonen zwischen Ende des zweiten und Anfang des dritten Monats deutlich, die Teile liegen einander aber unmittelbar an, eine der vorderen Kammer entsprechende Spaltbildung ist erst im V. Monat im Beginn, um die Mitte des VI. Monats in voller Ausbildung nachweisbar, sie ist aber beim Neugeborenen noch flacher als im ausgewachsenen Auge. Bei nicht ganz vorsichtiger Härtung kann durch Schrumpfung ein Spalt entstehen (vgl. Abb. 181). Die regelmäßige Schichtung der Hornhaut ist im IV.—V. Monat vorhanden, Gefäße hat die normale Cornea zu keiner Zeit der Entwicklung.

Mit dem Schluß des Fötalspaltes wird die **Art. hyaloidea** in die Achse des Augenblasenstiels und des Bulbus aufgenommen. Beim 3 Monate alten Fötus zieht sie von der Papille nach der Hinterfläche der Linse und gibt die in der Peripherie des Glaskörpers verlaufenden Vasa hyaloidea propria ab, welche reichliche Anastomosen besitzen und mit ihren Endästen zu den äquatorialen Teilen der Linse ziehen. Diese Glaskörpergefäße bilden sich zwischen dem III. und VI. Monat zurück und der Ursprung der Äste der A. hyal. ist jetzt der hinteren Linsenfläche näher. Sie versorgen vorwiegend den hinteren Teil der die Linse einhüllenden zarten gefäßtragenden Membran, der Membrana capsulopupillaris, deren vorderer, die Oberfläche der Linse überziehender Teil — die **Pupillarmembran** — noch arterielle Zuflüsse vor dem Augenblasenrand aus den Aa. cil. longae erhält. In der Äquatorialgegend besteht ein von beiden Zuflüssen gespeistes Kapillarnetz, der venöse Abfluß geschieht ausschließlich vor dem Rande der Augenblase in die Gefäße der Chorioidea. Die Pupillarmembran ist in späteren Stadien mit der Vorderfläche der Iris in der Gegend des kleinen Kreises in fester Verbindung. Ihre Rückbildung erfolgt im VIII. Monat, zunächst in der Mitte. Die A. hyaloidea mit ihren Verzweigungen bildet sich bereits früher zurück und ist beim Neugeborenen nur noch als kurzer aus der Papille hervorragender Zapfen nachweisbar.

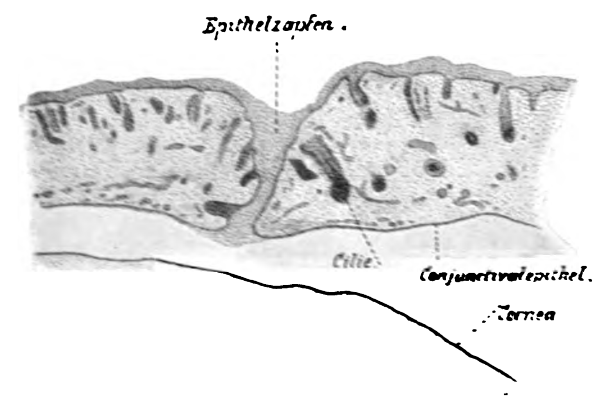


Fig. 182. Epitheliale Verschmelzung der Lider.

Die **Augenlider** entstehen im II. Monat als Hautfalten, die von oben und unten über die Hornhaut wachsen und durch epitheliale Vereinigung der Lidränder im III. Monat verschmelzen. Diese Verwachsung bleibt bis gegen das Ende der Gravidität bestehen. Die Innenfläche der Hautfalten bildet sich zur Konjunktiva um Fig 182.

Die **Tränendrüse** entsteht während des III. Monats als solide Wucherung des Konjunktivalepithels.

Die Anlage des **Tränennasenganges** sproßt als solider Epithelzapfen in die Cutis [illegible], schnürt sich von der Oberfläche ab und bekommt erst sekundär ein Lumen. Durch Auswachsen nach oben und unten und Hohlwerden der Anlage wird der Anschluß an die Nasenhöhle und den Konjunktivalsack erreicht. Die Tränenröhrchen sprossen aus diesem Epithelstrang hervor. Die offene Verbindung mit der Nasenhöhle ist manchmal zur Zeit der Geburt noch nicht vorhanden, wodurch Stauungen und Dacryocystitis entstehen kann.

Nähere Angaben über die Entwicklung der Augenhöhle, der Muskeln und Nerven sollen wegen der Kürze [illegible] nicht gemacht, sondern nur hervorgehoben werden, daß die Entwicklung dieser Gebilde in weiten Grenzen von der des Bulbus unabhängig ist, so daß sie bei Fehlen des letzteren zu normaler Ausbildung gelangen können.

Mißbildungen des Auges und seiner Adnexe.

Allgemeine Ätiologie. Wie in der allgemeinen Mißbildungslehre kann man auch bei den Mißbildungen des Auges „formale“ und „kausale“ Genese unterscheiden; die erste kann durch genaue anatomische Untersuchung unter Berücksichtigung der Tatsachen der normalen Entwicklungsgeschichte erforscht werden. Wenn man z. B. feststellen kann, daß beim Kolobom abnorm starkes Mesodermgewebe den Schluß des Fötalspaltes verhindert, so hat man die „formale Genese“ ermittelt. Viel schwieriger ist es, etwas Näheres über die kausale Genese zu erfahren. Hier kommen „innere“ und „äußere“ Ursachen in Betracht. Bei den „inneren“ Ursachen handelt es sich um eine fehlerhafte Beschaffenheit des Keimes (Ei oder Sperma). Man wird demnach Mißbildungen, bei welchen schon die klinische Erfahrung den Einfluß der Heredität deutlich zeigt, mit Wahrscheinlichkeit auf innere Ursachen zurückführen dürfen. Manchmal kann dies mit großer Sicherheit geschehen. So vererbte z. B. ein männliches mit Kolobom behaftetes Kaninchen diese Anomalie auf etwa 20% seiner Nachkommenschaft. Hier kann also die Ursache nur in einer abnormen Beschaffenheit des Spermatozoon gelegen sein. Das Ei erhielt durch die Befruchtung die Potenz, sich zu einem Embryo mit Kolobom zu entwickeln. Anatomisch nachweisbar wird dabei die Anomalie erst zu der Zeit, wo sich normalerweise der Fötalspalt schließen sollte; latent vorhanden ist sie aber schon vom Moment der Befruchtung an.

In solchem Falle spielen deshalb äußere, während der Entwicklung einsetzende Ursachen (Entzündungen, Toxine, abnormer Druck usw.) keine Rolle.

Gleichzeitig lehrt dies Beispiel, daß man bei einer Mißbildung immer nur anzugeben vermag, wann das ursächliche Moment spätestens eingewirkt haben muß. Liegt wie hier eine Störung im Schluß des Fötalspaltes vor, so kann die veranlassende Schädlichkeit nicht später als zu der Zeit, wo sich normalerweise der Spalt schließen sollte, eingesetzt haben, wohl aber zu jeder früheren Zeit der Entwicklung bis zum Moment der Befruchtung. Den spätesten möglichen Termin nennt man die teratogenetische Terminationsperiode. Diese kann für viele Mißbildungen auf Grund anatomischer Untersuchung mit ziemlicher Genauigkeit angegeben werden. Für eine ganze Reihe von Mißbildungen ist es die Zeit, wo sich die Fötalspalte schließen soll (Ende des I. Monats).

Die Heredität spielt bei einer ganzen Anzahl von Mißbildungen eine große Rolle; dabei braucht nicht immer in der nächsten Generation genau die gleiche Anomalie aufzutreten, sondern es kann z. B. ein mit Kolobom behafteter Vater ein Kind mit Irismangel haben usw.

Daß Mißbildungen, auch solche des Auges, durch „äußere Ursachen“ entstehen können, lehren sowohl klinische, wie besonders experimentelle Untersuchungen; hier nur ein paar Beispiele:

Druck durch ein abnorm enges Amnion oder durch amniotische Stränge spielt sicher eine wichtige Rolle, allerdings gehen die Ansichten darüber, wie häufig diese Ursache in Betracht kommt, sehr auseinander. Für sehr wahrscheinlich amniogenen Ursprungs darf man die Lidkolobome, den Kryptophthalmus und die epibulbären und zirkumbulbären Dermoide ansehen.

Experimentell konnte durch schräge Schnürung des sich furchenden Tritoneis Duplicitas anterior mit Cyklopie des schwächer entwickelten Kopfes erzeugt werden.

Röntgenbestrahlung gravider Kaninchen hatten bei einem Teil der Embryonen das Entstehen von angeborenem Schicht- und Zentralstar zur Folge; ebenso Cholininjektionen beim Muttertier. Freilich ist es zweifelhaft, ob man solche Fälle zu den eigentlichen Mißbildungen rechnen darf.

Ob Fötalkrankheiten zu echten Mißbildungen führen können, ist wohl noch nicht genügend sicher gestellt; ebensowenig, ob „Toxine“, die von der Mutter auf die Frucht übergehen, diese Wirkung haben. Als aufgegeben ist die früher viel diskutierte Annahme zu betrachten, daß Entzündungen des embryonalen Auges die Ursache der an ihm zur Beobachtung kommenden Mißbildungen seien.

Auch von Entwicklungsstörungen des Gehirns hat man die Mißbildungen des Auges abhängig machen wollen. Abgesehen davon, daß man mit dieser Annahme die Frage nach der Ursache nur verschiebt, ist aber darauf hinzuweisen, daß gewisse Beobachtungen eine sehr weitgehende Unabhängigkeit des Auges vom Gehirn schon in außerordentlich frühen Stadien beweisen. Bei der Cyklopie fehlt manchmal der Opticus völlig und die experimentellen Untersuchungen lassen annehmen, daß hier eine vollständige Abschnürung des Auges vom Gehirn zu der Zeit erfolgt, wo die primäre Augenblase sich in den Augenbecher umbildet, daß gar kein Augenblasenstiel und demnach kein Opticus gebildet wurde. Trotzdem kann das Auge bis auf die Ganglienzellen und Nervenfasern der Retina normal entwickelt sein.

Von den Mißbildungen, die man experimentell erzeugt hat, ist bis jetzt nur als bewiesen anzusehen, daß sie durch äußere Ursachen herbeigeführt werden können. Damit ist aber nicht gesagt, daß sich die spontan entstandenen ebenso verhalten. In sehr vielen Fällen ist es eben bis jetzt unmöglich, eine sichere Ursache anzugeben.

Fötalkrankheiten kommen auch am Auge vor, nicht immer lassen sich ihre Folgezustände mit Sicherheit von Mißbildungen unterscheiden. Je ähnlicher der Befund den auch im extrauterinen Leben durch Erkrankungen herbeigeführten Veränderungen ist, desto wahrscheinlicher ist die Annahme einer Fötalkrankheit. Im allgemeinen entstehen die echten Mißbildungen in den frühesten Zeiten der Entwicklung, die Fötalkrankheiten betreffen mehr das ausgebildete Organ.

Bei der Besprechung der einzelnen Mißbildungen wird die Ätiologie nur da kurz besprochen werden, wo es möglich ist, eine einigermaßen begründete Annahme zu machen.

Kolobom. Mit dem Namen Kolobom bezeichnet man angeborene Defekte — Spaltbildungen — in gewissen Teilen des Auges, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach unten — typische Kolobome —, viel seltener in andern Richtungen gelegen sind — atypische Kolobome —. Dieselben kommen in normal großen, sowie in abnorm kleinen — mikrophthalmischen — Augen vor.



Fig. 183. Angeborenes Brücken-Kolobom.



Fig. 184. Typisches angeborenes Kolobom nach unten.

Jedes Kolobom (von Iris, Corpus ciliare, Linse, Netzhaut, Aderhaut, Sehnerv) kann für sich allein oder mit andern in verschiedenster Weise kombiniert vorkommen.

Das typische Iriskolobom hat Bogenform, die Übergangsstellen in dem Pupillarrand sind abgerundet und manchmal durch eine Gewebsschicht miteinander verbunden (sog. Brückenkolobom). Die Form des Defektes läßt ihn schon fast mit Sicherheit von einem operativ entstandenen unterscheiden. Die geringsten Grade des Iriskoloboms bestehen in einer leichten Einkerbung des unteren Pupillarrandes bzw. im Auftreten eines pigmentlosen Streifens oder einer Verdünnung des Gewebes in der unteren Medianlinie. Die Pupille ist beim Ko-

lobom oft im ganzen nach unten verzogen. Das Iriskolobom ist häufiger einseitig als doppelseitig (Fig. 183, 184).

Das Kolobom des Ziliarkörpers entzieht sich der klinischen Diagnose.

Das Linsenkolobom ist klinisch nur dann zu diagnostizieren, wenn der Linsenrand sichtbar ist. Dies ist bei Vorhandensein eines Iriskoloboms regelmäßig, sonst im allgemeinen nur dann der Fall, wenn die Pupille durch Atropin erweitert und der Defekt der Linse nicht zu klein ist.



Elschnig fec.

Fig. 185.
Coloboma chorioideae et retinae; coloboma n. opt.

Der Linsenrand zeigt beim Kolobom eine Einkerbung von verschiedener Form und Tiefe oder er nähert sich einer geraden Linie. In der Einkerbung ist manchmal ein weißlicher Gewebszapfen sichtbar. Die Zonulafasern können, dem Kolobom der Linse entsprechend, fehlen.

Das Netzhaut-Aderhautkolobom verrät sich durch den hellweißen bis bläulich oder grünlichweißen Reflex, den man bei abwärts gerichtetem Blick mit dem Augenspiegel erhält. (Tafel XI u. Textfigur 185.)

Derselbe stammt von einer im allgemeinen längsovalen, scharf begrenzten durch völligen oder fast völligen Pigmentmangel ausgezeichneten Stelle des Augenhintergrundes. Dieselbe reicht bis unter die Papille oder schließt diese noch ein, der vordere Rand ist bei der ophthalmoskopischen Untersuchung oft nicht zu erreichen. Die Größe des Bezirkes ist aber in den einzelnen Fällen sehr verschieden, er kann auch aus mehreren durch Brücken normalen Hintergrundes getrennten Teilen zusammengesetzt sein. Die Ränder sind meist intensiv pigmentiert, die Augenwand im Bereich des Koloboms oft ektatisch, manchmal in Stufenform. Eine in der Medianlinie verlaufende vorspringende Leiste kann es in zwei symmetrische Hälften teilen.

Die Netzhautgefäße pflegen einen Teil des Koloboms zu überziehen, unter denselben sieht man andere die Sklera durchbohrende, oft stark geschlängelte Gefäße verlaufen (Tafel XI, Fig. 2).

Als Kolobom des Sehnerven und seiner Scheiden sind Befunde beschrieben, die besser als „Kolobom am Sehnerveneintritt" bezeichnet werden, weil aus dem Augenspiegelbefund das anatomische Verhalten des Sehnerven nicht erschlossen werden kann. Man findet an der Stelle der Papille eine Grube mit steilen Rändern, welche die Größe einer normalen Papille ums zwei- bis vielfache übertrifft. Die Gefäße können dabei nur oben, nur unten oder im ganzen Umfang der Grube hervortreten.

Die mit Netzhaut-Aderhautkolobom behafteten und nicht gleichzeitig mikrophthalmischen Augen sind meist stark kurz- und schwachsichtig, dem Kolobom entspricht ein Gesichtsfelddefekt, doch läßt sich öfters bei Anwendung stärkerer optischer Reize noch Lichtempfindung nachweisen, woraus folgt, daß die Retina nicht fehlt, sondern nur minderwertig ist.

Wegen der ausgesprochenen Neigung der kolobomatösen Augen zu chronisch-entzündlichen Erkrankungen und Katarakt kann die Prognose für die Erhaltung des Sehvermögens nur mit Vorsicht gestellt werden. Ein isoliertes Iriskolobom ist dagegen belanglos.

Eine Therapie kommt nur gegenüber Komplikationen in Betracht.

Über das anatomische Verhalten der einzelnen Membranen beim Kolobom der inneren Augenhäute gibt der Augenspiegel ungefähren, die histologische Untersuchung genaueren Aufschluß, letztere um so besseren, je jünger das Individuum, da bei älteren sekundäre Veränderungen (Entzündung, Dehnungsatrophie) das ursprüngliche Bild zu beeinträchtigen pflegen: Pigmentepithel, Chorioidea und innere Lagen der Sklera fehlen oder sind rudimentär, die Netzhaut verhält sich verschieden: entweder sie ist in der Medianlinie unterbrochen und im übrigen Bereich des Koloboms verdoppelt, wobei das innere Blatt besser ausgebildet ist als das ganz rudimentäre äußere, oder die Netzhaut ist — allerdings meistens mangelhaft differenziert — im ganzen Kolobom vorhanden. Im ersten Falle springt in der Regel eine mit der Sklera zusammenhängende, längs verlaufende Leiste ins Innere des Bulbus vor, an deren Rande die Umschlagsstelle der beiden Blätter der Retina liegt.

Die „Kolobome am Sehnerveneintritt" sind auf Grund der anatomischen Untersuchung in der Mehrzahl als ektatische Netzhaut-Aderhautkolobome unterhalb des Opticus zu bezeichnen, es gibt aber auch ein echtes Sehnervenkolobom, wobei der Querschnitt des Opticus nierenförmig ist und der unterhalb der Zentralgefäße gelegene Teil vorwiegend aus Bindegewebe besteht und der Nervenfasern fast völlig entbehrt.

Sämtliche typischen Kolobome entstehen durch eine Störung im Schluß des Fötalspaltes, welcher sich entweder gar nicht oder verspätet schließt. Die Mißbildung entsteht demnach am Ende des I. oder am Anfang des II. Monats.

Das normalerweise in den Fötalspalt eindringende äußerst zellarme Mesoderm entwickelt sich aus uns unbekannten Gründen abnorm stark und bildet deshalb ein Hindernis für den Verschluß des Spaltes.

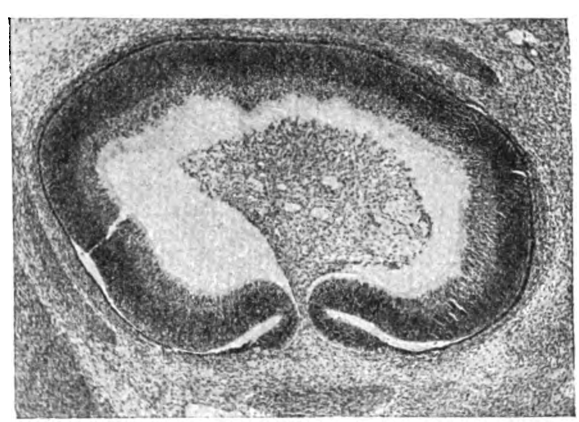


Fig. 186. Kolobom beim Kaninchenembryo vom 18. Tag. Duplikatur der Retina am Rande des Mesodermzapfens. Schnitt senkrecht auf den Fötalspalt hinter der Linse.

Dies konnte mit voller Sicherheit durch embryologische Untersuchungen der frühesten Stadien des Koloboms bei Kaninchenembryonen erwiesen werden. Das abnorm stark entwickelte Mesoderm liegt entweder nur im Spalt zwischen den Rändern der Augenblase oder dringt auch ins Innere des Bulbus. Das Hindernis bewirkt eine Duplikatur der Retina (Fig. 185). Die Chorioidea und inneren Lagen der Sklera differenzieren sich nur genau so weit, wie das Pigmentepithel reicht, während die später entstehenden äußeren Lagen der Lederhaut den ganzen Bulbus einschließen. Die abnorme Dünne der unteren Augenwand erklärt die Ausdehnbarkeit derselben durch den normalen intraokularen Druck.

Die Größe eines Koloboms beurteilen wir ophthalmoskopisch nach dem Fehlen von Pigmentepithel und Aderhaut. Fig. 185 zeigt, wie eine schmale Mesodermleiste Ursache der breitesten Kolobome werden kann.

Die verschieden starke Entwicklung und die verschieden frühe Rückbildung des den Schluß der Spalte behindernden Mesoderms erklärt die ungleiche Beschaffenheit der Netzhaut in den einzelnen Fällen von Kolobom, Einzelheiten können hier nicht besprochen werden.

Unter allen Umständen betrifft aber beim Kolobom die primäre Störung die Augenblase, während Chorioidea und Sklera erst sekundär beteiligt werden. Der gebräuchliche Ausdruck „Aderhautkolobom“ ist daher nicht genau und wird besser ersetzt durch „Netzhaut-Aderhautkolobom“.

Bleibt der Fötalspalt ganz vorn ungeschlossen, so kann dieser Stelle entsprechend, der Augenblasenrand nicht vorwachsen, die Bildung der Iris unterbleibt, es entsteht das typische Iriskolobom.

Die Mesodermleiste kann die Entwicklung der Linse im unteren Umfang behindern; es entsteht das Linsenkolobom. Schwindet das Mesoderm später, so bleibt die Einkerbung der Linse bestehen. Manchmal aber persistiert der Mesodermzapfen und füllt das Kolobom der Linse aus. Soweit die „formale Genese“ des Koloboms.

Was die „kausale Genese“ angeht, so hat man Entzündungen der Augenblase, Übergang von Toxinen (Syphilis, Tuberkulose, Alkoholismus) von der Mutter auf die Frucht, Druck durch zu enges Amnion, Hydrocephalus, abnorme

Größe der Linse u. a. beschuldigt. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Annahmen liegt nicht vor, manche sind widerlegt. Experimentell bewiesen ist dagegen als ätiologisches Moment die Heredität; in dem Augenblick der Vereinigung von Sperma und Ei kann schon darüber entschieden sein, ob ein Kolobom entstehen wird.

Atypische Kolobome. In der Iris werden in seltenen Fällen eine oder selbst mehrere (Polykorie) angeborene Spalten beobachtet, die nicht nach unten, sondern in den verschiedensten andern Richtungen gelegen sind.

Dieselben entstehen wohl dadurch, daß die normalerweise zwischen gefäßhaltiger Linsenkapsel und dem die Augenblase umgebenden Mesoderm vorhandenen mesodermalen Verbindungen an gewissen Stellen abnorm derb sind und dadurch das Vorwachsen des Augenblasenrandes verhindern. Sie kommen später noch zur Resorption, die restierenden Lücken entsprechen den Stellen, wo sie bestanden.

Auch im Augenhintergrund kommen gelegentlich Stellen vor, welche in ihrem ophthalmoskopischen Aussehen den typischen Kolobomen durchaus gleichen und sich nur durch die abweichende Richtung unterscheiden. Unter diesen ist das sog. Maculakolobom das häufigste. Dasselbe ist kreisförmig oder queroval, seltener eckig, in bezug auf Größe, Pigmentierung, Niveauverhältnisse, Sehschärfe bestehen große Verschiedenheiten.

Die formale Genese der atypischen Kolobome des Fundus einschließlich der Maculakolobome ist in wirklich befriedigender Weise zurzeit noch nicht festzustellen. Sicher ist, daß sie nichts mit dem normalen Fötalspalt zu tun haben. Ob wir sie auf abnorm gelegene Spaltbildungen der sekundären Augenblase beziehen dürfen, ist noch nicht sicher entschieden.

Auch atypische Kolobome der Linse und des Ziliarkörpers werden beobachtet.

Angeborener Irismangel (Aniridia, Irideremia congenita).

Klinisch findet man meist völligen, seltener teilweisen Irismangel. Die Anomalie ist meist doppelseitig. Das abnorm große Pupillargebiet erscheint graulich, spontanes Augenleuchten ist leicht zu beobachten. Die Ziliarfortsätze sind meist unsichtbar, weil sie mangelhaft entwickelt oder nach hinten verzogen sind. Vordere und hintere Polarkatarakt, sowie Schichtstar sind häufig, Totalkatarakt und spontane Linsenluxation kommen vor, ferner verhältnismäßig oft Glaskörpertrübungen, chorioiditische Herde, Netzhautablösung und ganz besonders Glaukom.

Die Sehschärfe ist herabgesetzt, oft sehr erheblich, die Akkommodation dagegen ungestört.

Anatomisch ist die Aniridie keine vollständige, es wurde stets ein ganz kurzer Irisstumpf gefunden, der wegen seiner peripheren Lage klinisch nicht zu erkennen war. Daher auch die scheinbar so paradoxe Tatsache, daß Augen mit angeborener Aniridie gern an Glaukom erkranken; der Irisstumpf steht nämlich wenigstens in einem Teil des Bulbusumfanges auf verschiedene Art in fester Verbindung mit der Hornhauthinterfläche, wodurch die normale Beziehung des Sinus venosus zur vorderen Kammer und die Filtrationsverhältnisse beeinträchtigt sind (vgl. Abschnitt „Glaukom“).

Es ist zu vermuten, daß eine im ganzen Umfang bestehende abnorm feste Verbindung zwischen gefäßhaltiger Linsenkapsel und dem Mesoderm am Rande der Augenblase ein Wachstumshindernis für die Iris abgibt. Die Prognose ist bei dieser Mißbildung wegen der Häufigkeit der oben erwähnten Komplikationen im allgemeinen ungünstig.

Membrana pupillaris persistens. In der Gegend des kleinen Iriskreises — viel seltener aus dem Pupillarrand — entspringen Fäden von wechselnder Zahl und Stärke, welche entweder frei im Pupillargebiet endigen oder an einer zentralen Platte ansetzen, die frei vor der Linsenkapsel schwebt oder mit ihr verwachsen ist. Die Bewegung des Pupillarrandes ist ungestört, sehr selten verursachte die Platte Sehstörung und wurde operativ beseitigt (Fig. 187).

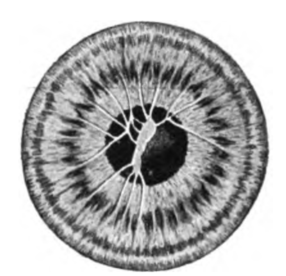


Fig. 187. Membrana pupillaris persistens u. Linsentrübung am vorderen Pol.

Anatomisch unterscheidet sich die persistierende von der normalen Pupillarmembran durch die Derbheit ihres Gewebes.

Fäden der Pupillarmembran sind manchmal in fester Verbindung mit der Hornhauthinterfläche (M. p. Corneae adhaerens); in einem Teil dieser Fälle handelt es sich um Verwachsungen, welche infolge einer Entzündung mit oder ohne Perforation der Hornhaut intrauterin oder post partum (Blennorrhoe) entstanden waren. Eine solche Verbindung kann aber auch darauf beruhen, daß die gemeinsame Mesodermschicht, aus der Cornea propria und Pupillarmembran hervorgehen, an einzelnen Stellen ungetrennt geblieben ist.

Korektopie wird eine stärker exzentrische Lage der Pupille genannt, die entweder als einzige Anomalie oder zusammen mit Iriskolobom, ferner in Verbindung mit einer auffallend atrophischen Beschaffenheit der Iris, endlich gleichzeitig mit angeborener Linsenluxation vorkommt, letzterenfalls so gut wie immer doppelseitig. Die Verlagerung der Linse ist fast immer der der Pupille entgegengesetzt. Die Pupille ist bei Korektopie nicht normal rund, sondern oval oder in verschiedener Weise unregelmäßig gestaltet.

Anatomisch wurde bei Korektopie mit Linsenluxation der schmale Anteil der Iris abnorm dick, der breite sehr verdünnt und in die Länge gezogen gefunden. Von dem ersteren ging ein um den Pupillarrand nach hinten umbiegender Gewebsstrang aus, der eine starke Arterie einschloß und sich glaskörperwärts allmählich auflöste.

Wahrscheinlich ist dieser Strang als persistierendes, abnorm stark entwickeltes Mesoderm aufzufassen, dessen Anwesenheit eine Zusammenschiebung (Verdickung) des Irisgewebes und damit eine Verlagerung der Pupille und gleichzeitig eine Verschiebung der Linse nach der entgegengesetzten Seite bewirkte.

Angeborene Anomalien der Linse: Das typische und atypische Linsenkolobom wurde bereits erwähnt. Ersteres entsteht infolge des Wachstumshindernisses, welches das im Fötalspalt persistierende Mesodermgewebe für die Linse abgibt oder infolge des Defektes der Zonula an dieser Stelle. Es ist nämlich experimentell erwiesen, daß künstlich gesetzte Zonuladefekte bei neugeborenen Tieren regelmäßig zu Linsenkolobom führen. So mag auch ein Teil der atypischen Kolobome zu erklären sein.

Der **Lenticonus posterior** ist eine entweder gerade am hinteren Pol, manchmal aber auch exzentrisch gelegene Vorwölbung von Linsensubstanz in den Glaskörper, dabei besteht regelmäßig eine Ruptur der hinteren Linsenkapsel, durch welche Linsensubstanz nach dem Glaskörper zu ausgetreten ist; die Zerreißung der Kapsel kommt

wahrscheinlich öfters durch einen Zug der persistierenden Art. hyaloidea zustande. Der Lentiglobus anterior ist eine ganz seltene Anomalie.

Die **Ektopie der Linse** kommt mit und ohne Korektopie vor (s. diese). Sehr auffallend ist die Häufigkeit der Erblichkeit bei dieser Anomalie.

Angeborene Katarakt kommt in folgenden Formen vor: Schichtstar, Zentralstar, Spindelstar, vorderer und hinterer Polarstar, Totalstar; bei letzterem ist manchmal der größte Teil der Linse resorbiert. Die Katarakt, welche sehr häufig im mikrophthalmischen Auge gefunden wird, ist wohl bedingt durch die Ernährungsstörung, welche die die Linse umgebenden mesodermalen Gewebszüge verursachen. Abnorme Vorgänge bei der Abschnürung des Linsenbläschens vom Ektoderm, die wieder ihre Ursache vielleicht in Einstülpungen des Amnions in die noch offene Linsengrube haben, werden für die Entstehung mancher angeborener Stare verantwortlich gemacht, doch sind wir noch nicht in der Lage, bestimmte Angaben darüber zu machen, wie oft es sich bei den angeborenen Katarakten um Entwicklungsanomalien, wie oft um die Folgen intrauteriner Erkrankung handelt (vgl. auch Kapitel „Krankheiten der Linse").

Arteria hyaloidea persistens. Von der Papille zieht ein in der Achse des Glaskörpers verlaufender Strang nach der Hinterfläche der Linse, wo er sich ansetzt, während er sie in andern Fällen nicht erreicht, manchmal enthält er ein blutführendes Gefäß; der Ursprung des Stranges aus der Zentralarterie oder einem ihrer stärkeren Äste ist in einzelnen Fällen sichergestellt. Im durchfallenden Lichte sieht er dunkel aus, bei Drehungen des Auges macht er meist lebhafte peitschenschnurartige Bewegungen. Während solche Stränge in sonst normalen Augen als einzige Anomalie beobachtet sind, finden sie sich in andern Fällen mit Kolobom, Mikrophthalmus, hinterer Polarkatarakt sowie andern Linsentrübungen, ferner mit eigentümlichen membranösen Gebilden im Glaskörper zusammen.

Anatomisch bestehen sie aus einem sehr regelmäßig angeordneten mesodermalen Gewebe mit längsgestellten Kernen.

Differentialdiagnostisch kommen fädige Glaskörpertrübungen in Betracht, welche sich — besonders gern in stark myopischen Augen — von der Papille aus in den Zentralkanal des Glaskörpers hinein erstrecken. Sie erreichen aber wohl nur ganz ausnahmsweise die hintere Linsenfläche und sind deshalb im allgemeinen nur mit Rudimenten der A. hyaloidea zu verwechseln, während eine in ganzer Länge vorhandene A. hyaloidea persistens ein sehr typisches Bild gibt.

Im Glaskörper kommen noch andere angeborene schlauchartige oder membranöse Gebilde vor, die aber als sehr seltene und in ihrer Bedeutung z. T. noch unklare Anomalien hier nicht weiter besprochen werden können.

Optikus und Retina.

Völliger Mangel des Sehnerven (Aplasie) wurde bei Anophthalmus und Mikrophthalmus, ferner bei sonst gut entwickeltem cyklopischem Auge, endlich auch in einem sonst normalen Auge mit kleiner Orbitalzyste (s. später) gefunden; es handelt sich aber um ein im ganzen sehr seltenes Vorkommnis. In der Retina fehlen in diesen Fällen die Ganglienzellen und Nervenfasern. Entwicklungsphysiologische Experimente machen es wahrscheinlich, daß bei der Umbildung der primären Augenblase in den Augenbecher eine vollständige Abschnürung vom Gehirn erfolgen kann, so daß gar kein Augenblasenstiel und demzufolge auch kein Sehnerv entsteht.

Bei der sogenannten Anencephalie und Hemicephalie enthält der Opticus keine Nervenfasern, ebenso die Retina. Die normalen Ganglienzellen der Retina fehlen, an ihrer Stelle kommen vereinzelte kleine Zellen mit stark gefärbtem Kern ohne erkennbaren Protoplasmasaum vor. Es handelt sich hier um eine Hemmungsbildung, indem gewisse zentripetale Bahnen, welche in nicht entwickelte Gehirnteile einstrahlen sollen, nicht zur Ausbildung kommen.

Markhaltige Nervenfasern der Retina. Sie stellen sich ophthalmoskopisch als weiße Flecke dar, welche auf der Papille beginnen und über den Rand derselben in die Retina ziehen (Tafel XI, Fig. 1); das Mark kommt an diesen Fasern erst nach der Geburt zur Ausbildung. Sie stellen also im strengen Sinne keine „angeborene“ Anomalie dar. Eine klinische Bedeutung kommt ihnen nicht zu; sie sollen sich aber verhältnismäßig oft gemeinsam mit andern „Degenerationszeichen“ bei psychisch abnormen Personen finden.

Angeborene Hornhauttrübungen. Es gibt stationäre Trübungen sowie solche, welche sich nach der Geburt noch verändern. Das sogenannte Embryotoxon stellt eine zarte grauliche Trübung des Hornhautrandes dar; die normale scharfe Abgrenzung zwischen Cornea und Sklera fehlt. Die Trübung beruht auf einem abnorm weiten Hinüberreichen des episkleralen Gewebes über den Hornhautrand und findet sich vorwiegend bei Vergrößerung der Cornea. Maculae und Leukome (totale und partielle, adhärente und nicht adhärente) sind sicher in einem Teil der Fälle als Folgen intrauterin abgelaufener Keratitis zu betrachten. Weniger klar ist die Bedeutung gewisser, beim echten Mikrophthalmus vorkommender Hornhauttrübungen; hier sprechen einige Befunde dafür, daß die normale Differenzierung des zwischen Linse und Ektoderm befindlichen Mesoderms zur Subst. propria corneae unterbleiben und an ihrer Stelle gewöhnliches gefäßhaltiges Bindegewebe sich entwickeln kann.

Manchmal findet sich bei der Geburt eine diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung beider Augen mit Mattigkeit des Epithels. Im Verlaufe tritt dabei eine konische Vorwölbung der Hornhaut ein. Je nach der Schwere der Erkrankung kann es zu teilweiser oder völliger Aufhellung der Hornhaut mit oder ohne Vergrößerung derselben oder schließlich sogar zum typischen Bilde des Hydrophthalmus kommen.

Wie anatomische Untersuchungen gezeigt haben, ist in einem Teil der Fälle ein Defekt der Descemet und tiefsten Hornhautschichten mit Quellung der Cornea die Ursache der Trübung. Der Defekt selbst wird teils als Bildungsanomalie teils als Geschwür der Hornhauthinterfläche aufgefaßt.

Die sogenannte Megalocornea sowie der Megalophthalmus sind sonach sehr wahrscheinlich, in manchen Fällen sicher als Folgezustände fötaler Krankheitsprozesse zu betrachten. Ob es einen echten Riesenwuchs des Auges als angeborene Anomalie gibt, ist dagegen noch zweifelhaft.

Der eigentliche Hydrophthalmus gehört in das Kapitel „Glaukom“. Er kann sowohl intrauterin als auch post partum entstehen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß angeborenes Fehlen oder mangelhafte Entwicklung des Schlemmschen Gefäßplexus ein Hindernis

für die Filtration des Kammerwassers abgibt und dadurch zu Drucksteigerung führt (s. Glaukom).

Schließlich ist zu erwähnen, daß Geburtstraumen, besonders bei schweren Zangenentbindungen zu Quetschungstrübungen der Hornhaut mit Einreißungen der Descemetschen Membran führen können. Angeborene Totalstaphylome sind als Folgezustände intrauteriner Zerstörung der Hornhaut zu betrachten.

Mikrophthalmus congenitus. Es gibt sehr seltene Fälle, in welchen eine abnorme Kleinheit der Augen die einzige Anomalie darstellt (reiner Mikrophthalmus)[1], viel häufiger sind aber gleichzeitig schwere Störungen in der Beschaffenheit der inneren Teile vorhanden, die zum Teil erst die anatomische Untersuchung genauer festzustellen vermag.

Die Größe des mikrophthalmischen Bulbus ist außerordentlich verschieden: eben nachweisbare Kleinheit der Hornhaut auf der einen, kaum Erbsengröße des ganzen Bulbus auf der andern Seite, dazwischen alle Übergänge. Die Cornea, welche meist erheblich hinter der normalen Größe zurückbleibt, kann klar sein, zeigt aber oft Trübungen in Gestalt von Zungen und Streifen oder Randtrübungen ähnlich dem Gerontoxon, ferner totale Trübung mit Vaskularisation, manchmal war sie überhaupt nicht sicher erkennbar. Sehr oft besteht typisches Iriskolobom, ein gleichzeitig vorhandenes Retinochorioidealkolobom ist dem klinischen Nachweis entzogen, wenn, wie es oft der Fall ist, Katarakt besteht. Bei klarer Linse sieht man manchmal ein Netzhaut-Aderhautkolobom oder man erhält aus dem Glaskörperraum einen gelblichen Reflex, wie bei Glioma retinae. Der Pupillarrand ist oft etwas unregelmäßig, auf Atropin pflegt sich die Pupille nur unvollständig zu erweitern.

Ein leidliches Sehvermögen ist selten, normaler Lichtschein öfters vorhanden, eine Anzahl der mikrophthalmischen Augen ist aber blind.

Die anatomische Untersuchung läßt keinen Zweifel darüber, daß die allermeisten Mikrophthalmen genetisch mit dem Kolobom im engsten Zusammenhang stehen. Es gibt aber auch Fälle von angeborener Kleinheit der Augen, wo man Veranlassung hat, eine Phthisis bulbi, entstanden durch intrauterine Entzündung, anzunehmen. Diese sind aber zweifellos viel seltener als die der ersten Art. Eine klinische Differentialdiagnose ist nicht immer möglich und für anatomische Untersuchungen ist zu beachten, daß mikrophthalmische Augen ebenso wie kolobomatöse zweifellos sehr zu inneren Erkrankungen disponiert sind. Man kann deshalb bei der Untersuchung von Mikrophthalmen, welche älteren Kindern oder Erwachsenen enukleiert wurden, sehr wohl entzündliche Veränderungen finden, ohne daß dieselben etwas mit der Genese der Mißbildung zu tun zu haben brauchen.

Eine Therapie kommt nur gegenüber der Katarakt in Betracht. Die Vorhersage ist hier insofern eine ungünstige, als sich häufig entzündliche Reizzustände an operative Eingriffe anschließen und Sehvermögen nur erzielt werden kann, wenn es sich um die seltenen Fälle handelt, wo neben der abnormen Kleinheit des Auges Katarakt die einzige Anomalie ist.

Anophthalmus congenitus. Hinter einer kleinen, wenig geöffneten Lidspalte findet man einen engen Konjunktivalsack, an dessen

---

[1]) Hochgradig hypermetropische Augen können als die geringsten Grade des reinen Mikrophthalmus angesehen werden.



Grunde meist eine kleine Hervorragung sichtbar ist, die Bewegungen macht. Die Anomalie ist häufiger doppelseitig, bei einseitigem Anophthalmus kam auf der andern Seite Mikrophthalmus und Kolobom zur Beobachtung. Manchmal bestand zur Zeit der Geburt eiterige Konjunktivitis.

Die anatomische Untersuchung ergab völliges Fehlen eines Bulbusrudimentes, in andern Fällen Vorhandensein eines solchen von verschiedener Ausbildung.

Der Anophthalmus kann dadurch entstehen, daß die Anlage des Auges sich überhaupt nicht bildet, in andern Fällen ist er als höchster Grad des Mikrophthalmus zu betrachten. Möglicherweise entsteht er manchmal dadurch, daß abnormer Druck eines zu engen Amnions die Augenanlage in früheren Stadien mehr oder weniger vollständig vernichtet. Dagegen ist eine Zerstörung des Auges durch fötale eiterige Entzündung, auf die man früher den Anophthalmus zurückführen wollte, unbewiesen und gänzlich unwahrscheinlich.

Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Unterlidzyste. Von einem Bulbus ist bei der klinischen Untersuchung in den meisten Fällen nichts zu sehen, die Lidspalte ist eng und kann nur wenig oder gar nicht geöffnet werden. Das untere Lid ist von einer fluktuierenden Geschwulst vorgewölbt.

Die anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, daß in diesen Fällen immer ein Bulbus vorhanden ist, der allerdings außerordentlich klein sein kann. Die fluktuierende Geschwulst ist eine Zyste, welche mit ihm durch einen Stiel in Verbindung steht; ihre Wand besteht aus einer bindegewebigen Hülle, einer Fortsetzung der Sklera, die innere Auskleidung aus einem oder beiden Blättern der sekundären Augenblase, welche wenig oder sehr hochgradig in ihrer Struktur verändert sind. Genetisch sind diese Zysten als der höchste Grad eines ektatischen Koloboms anzusprechen; in ganz seltenen Fällen werden solche Bulbuszysten auch im oberen Lide beobachtet; in diesen Fällen begegnet ihre Erklärung den gleichen Schwierigkeiten, wie die des atypischen Koloboms.

Cyklopie. Das cyklopische Auge liegt in dem mittleren unteren Teil der Stirn etwas über der Stelle, wo sich im normalen Gesicht die Nasenwurzel befindet. Entweder ist wirklich nur ein Auge vorhanden oder zwei Augen sind in verschiedener Weise miteinander verschmolzen. Die Lidspalte läßt die Zusammensetzung aus vier Lidern mehr oder weniger deutlich erkennen. Über dem Auge sitzt meist ein rüsselförmiger Vorsprung, welcher als rudimentäre Nase zu betrachten ist.

Abnorme, sowie annähernd normale Größe, ferner Mikrophthalmus und scheinbarer Anophthalmus kommen bei Cyklopie vor.

Mißbildungen der Lider.

Das Kolobom des Lides stellt einen seltener rechteckigen, häufiger dreieckigen Defekt dar, dessen Basis zum Lidrand, dessen Spitze gegen den Orbitalrand gerichtet ist. Die Größe ist sehr verschieden, bei demselben Individuum kann ein Kolobom an mehreren Lidern, sowie mehrere Defekte an demselben Lid vorkommen. Zwischen den Schenkeln des Defektes findet man nicht selten epibulbäre und subkonjunktivale Lipodermoide; von andern gleichzeitig beobachteten Mißbildungen sind zu nennen: am Auge Hornhauttrübungen, Mikrophthalmus, Korektopie, Kolobom, Membrana pupillaris persistens, am

Körper Exencephalie, Hemicephalie, Anencephalie, Hasenscharte, Wolfsrachen, Bauchbruch, Syndaktylie, Spontanamputationen von Extremitätenteilen.

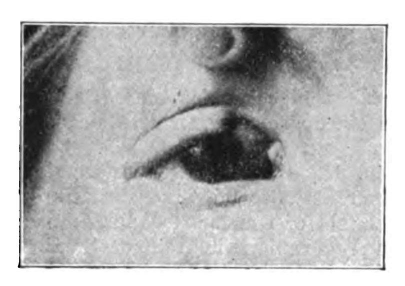


Fig. 188. Angeborenes Kolobom des oberen Lides.

Die Lage der Kolobome hat nichts streng typisches, doch ist meist der mediale Teil der Lider betroffen; ein Fehlen der äußeren Lidkommissur kommt ebenfalls vor (Fig. 188).

Das Lidkolobom kann die einzige Anomalie sein, in andern Fällen aber stellt der Liddefekt die Verlängerung einer Gesichtsspalte, meistens der sogenannten schrägen dar, welche durch mangelhafte Vereinigung der Stirn- und Oberkieferfortsätze zustande kommt.

Lidkolobome können entstehen, wenn an umschriebener Stelle die Bildung des Lides verhindert oder wenn das gebildete Lid hier wieder zerstört wurde. Beide Wirkungen können amniotische Stränge und Verwachsungen haben und in der Tat hat die Auffassung, welche in den Lidkolobomen eine amniogene Mißbildung sieht, zurzeit die größte Wahrscheinlichkeit.

Kryptophthalmus. Bei dieser Mißbildung zieht die Haut von der Stirn kontinuierlich über die Augäpfel auf die Wange, eine Lidspalte fehlt oder es ist nur ein kleines Stück einer solchen vorhanden. Der Hautüberzug ist durch deutlich fühlbare Bulbi vorgewölbt, die sichtbare Beweglichkeit derselben beweist das Vorhandensein von Muskeln, Runzelungen der Haut, welche bei Einfall grellen Lichtes eintreten, sprechen in einzelnen Fällen für das Vorhandensein von Lichtempfindung (Fig. 189).



Fig. 189. Kryptophtalmus.

Der Kryptophthalmus entsteht nicht dadurch, daß eine Verwachsung der Lider mit der Oberfläche des Auges stattfindet, etwa durch eiterige Konjunktivitis mit Zerstörung der Cornea und Ausbildung eines Symblepharon, sondern es ist in diesen Fällen gar nicht zu einer Entstehung von Lidern und Konjunktivalsack gekommen. Das die Augenblase bedeckende Mesoderm und Ektoderm differenziert sich nicht zur Cornea, sondern zu Haut, die den vorderen Abschluß des Bulbus bildet. Infolgedessen ist auch ein operativer Versuch, durch Freilegung des Auges Sehvermögen herzustellen, zwecklos und bisher stets gescheitert. Die Prognose ist demnach absolut ungünstig. Die Mißbildung entsteht wahrscheinlich infolge Druckes eines zu engen Amnions bzw. von Amnionsträngen, spätestens am Anfang des zweiten Monats, vielleicht noch früher. Bemerkenswert ist es, daß mit Kryptophthalmus gleichzeitig bestimmte andere Mißbildungen auffallend häufig vorkommen: vor allem Syndaktylie an Händen und Füßen und Mißbildungen der Genitalien.

Symblepharon. In seltenen Fällen hat man vom oberen Lid ausgehende Hautbrücken beobachtet, welche fest mit dem Bulbus verwachsen waren. Vermutlich handelt es sich hier um einen geringeren Grad der als Kryptophthalmus beschriebenen Mißbildung.

Ankyloblepharon, Mikroblepharie, Entropium und Ektropium sind sehr seltene angeborene Mißbildungen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

Bei angeborener Distichiasis sproßt außer der normalen Wimpernreihe im hinteren Teil der intermarginalen Fläche eine ganz regelmäßige Reihe feiner Härchen hervor. Anatomische Untersuchungen ergaben das Fehlen der Meibomschen Drüsen, an ihrer Stelle befand sich die zweite Zilienreihe.

Epicanthus nennt man eine Anomalie, bei welcher eine Hautfalte im medialen Augenwinkel vom oberen auf das untere Lid übergeht und mit einem lateralwärts konkaven freien Rande die eigentliche Lidkommissur sowie die hier gelegene Karunkel und die Tränenpunkte, bei besonderer Breite sogar noch eine größere Partie der Lider deckt. Die Falte ist also nicht etwa eine Kommissur der Lidränder, sondern der Lidhaut. Verhältnismäßig oft findet sich mit Epicanthus Ptosis congenita und mangelhafte Beweglichkeit der Bulbi nach oben sowie Strabismus convergens. In einzelnen Fällen von Epicanthus ist ausgesprochene Vererbung durch mehrere Generationen nachgewiesen.



Fig. 190. Doppelseitiger Epicanthus.

Die Beseitigung der Anomalie hat nur kosmetische Bedeutung. Man exzidiert ein ovales Hautstück auf dem Nasenrücken, unterminiert die Wundränder und vereinigt dieselben durch Nähte.

Dermoide und Teratome des Bulbus und der Orbita.

Am Sklerokornealrande, besonders außen oder unten außen sitzen die Dermoide als gelbliche halbkugelige oder mehr flache Geschwülste von verschiedener Größe, oft kann man feine Härchen an ihrer Oberfläche erkennen. Die subkonjunktivalen Lipodermoide nehmen die Gegend der Übergangsfalte ein, sind verschieblich und schimmern in gelblicher Farbe durch die Konjunktiva hindurch; ihr Lieblingssitz ist zwischen R. sup. und R. externus. Histologisch findet man in beiden Fällen Elemente der Cutis. Häufig sind gleichzeitige andere Anomalien am Auge sowie am Körper (vgl. die bei Lidkolobom angeführten).

Sehr selten sind die der Cornea aufsitzenden epibulbären und zirkumbulbären Dermoide, bei welchen gleichzeitig vordere und hintere Synechien, Katarakt, sowie höchster Grad von Mikrophthalmus beobachtet wurde.

Die Dermoide werden als Reste amniotischer Verwachsungen mit dem Bulbus aufgefaßt. Ihre Entstehung muß vor den normalen Schluß der Lidspalte also in die ersten 2 Monate verlegt werden.

Die Dermoidzysten der Orbita sitzen im vorderen Teil derselben als kugelige verschiebliche Geschwülste, die bei der Exstirpation oft einen weit nach hinten in die Orbita reichenden und am Knochen inserierenden Fortsatz zeigen. Ihre Wand zeigt die Elemente der Haut, der Inhalt ist eine schmierige Masse, die aus verfetteten Epithelzellen besteht. Sie werden durch Abschnürungen der Haut erklärt.

Das angeborene Teratom der Orbita ist eine bei der Geburt meist schon sehr große rasch wachsende Geschwulst, welche zu hochgradigem Exophthalmus

führt. In den beobachteten Fällen wurde nur einmal durch Exenteratio orbitae Heilung erzielt, die übrigen starben. Das histologische Bild ist ein äußerst buntes; man findet Elemente zweier oder aller drei Keimblätter: Knorpel, Knochen, Muskel, Drüsen, Nervensystem, Augenanlagen usw. in unregelmäßigem Durcheinander. Die Gewebselemente haben zum Teil ausgesprochen embryonalen Charakter.

Die **Meningocelen und Encephalocelen der Orbita** sind im medialen oberen Winkel sitzende halbkugelige weich-elastische Geschwülste oft mit deutlicher Pulsation.

Der aus Dura bestehende Bruchsack stülpt sich im allgemeinen durch einen Defekt zwischen Siebbein und Stirnbein vor; diese Bruchpforte ist manchmal mit dem Finger zu fühlen, die Geschwulst selbst ist unverschieblich, aber komprimierbar. Bei Druck entstehen mitunter Hirnsymptome (Schwindel usw.). Differentialdiagnostisch kommen nur Dermoidzysten in Betracht, welche die erwähnten Symptome nicht zeigen. Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig, die meisten Kinder gehen früh zugrunde. Während Bulbus und Sehnerv bei den im medialen Teil der Orbita sitzenden Encephalocelen normales Verhalten zeigen, fehlten dieselben einmal völlig, an ihrer Stelle fanden sich kugelige Körper, die aus Ganglienzellen und Gliagewebe bestanden.

Angeborene Anomalien der Tränenorgane.

Atresie der Tränenpunkte bei freiem Lumen der Kanälchen und normalem Verhalten der übrigen Tränenwege, Fehlen aller oder einzelner Tränenpunkte, wobei das betreffende Röhrchen vorhanden war oder fehlte, überzählige Punkte und Röhrchen, angeborener Mangel des Tränensackes, angeborene Tränensackfisteln und Tränensackblennorrhoe kamen zur Beobachtung. Im letzteren Falle handelt es sich um die Folgen von Sekretretention, wenn eine aus der Fötalzeit persistierende Membran die untere Öffnung des Tränennasenkanals abschließt. Sprengung derselben durch Druck auf den Tränensack oder einmalige Sondierung bringt in der Regel Heilung. Die übrigen Anomalien sind auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse (s. oben) verständlich.

Anomalien der Pigmentierung.

Der **Albinismus,** der bei Menschen und Tieren vorkommt, ist entweder vollständig oder unvollständig. Im ersten Falle sieht die Pupille nicht schwarz, sondern rot oder rötlich aus, was darauf beruht, daß diffus durch die Sklera einfallendes Licht im Innern reflektiert wird und durch die Pupille ins Auge des Beschauers gelangen kann. Der Augenspiegel zeigt einen sehr hellen Fundus, sämtliche Chorioidalgefäße sind sichtbar. Es besteht meist hochgradige Lichtscheu und ausgesprochene Schwachsichtigkeit, nicht selten Nystagmus und Strabismus. Der Pigmentmangel betrifft nicht nur das Auge, sondern auch die Zilien, Brauen und übrigen Körperhaare.

In der noch unklaren Ätiologie spielt die Heredität zweifellos eine wichtige Rolle, wie sowohl aus Beobachtungen am Menschen als aus der Tatsache hervorgeht, daß man bei Tieren, z. B. Kaninchen, pigmentlose Rassen züchten kann.

Unter Melanosis versteht man besonders starke Pigmentierung in Form umschriebener Flecken, dieselbe kommt an den Lidern,

Konjunktiva, Sklera, Sehnerv und Uvealtraktus vor. Ihre Bedeutung liegt darin, daß von solchen Flecken nicht allzu selten maligne Tumoren ihren Ausgang nehmen.



Elschnig fec.

Fig. 191.
Albinismus. Unten: Strudelvenen im albin. Auge.

Heterochromie nennt man eine ungleiche Färbung der Iris, wobei entweder die Farbe an beiden Augen oder an beiden Hälften derselben Iris verschieden sein kann.

Es hat sich gezeigt, daß bei Heterochromie das Auge mit der hellblauen Iris eine ausgesprochene Neigung besitzt an schleichender Cyklitis mit feinen Hornhautbeschlägen und Katarakt zu erkranken. Man hat angenommen, daß dieselbe Krankheitsursache, welche später zu Cyklitis führt, im früheren Lebensalter Ursache der mangelhaften Pigmentierung ist, anderseits die letztere auch als Hemmungsbildung gedeutet.

Eine Cyklitis in dem sonst gebräuchlichen Sinne liegt aber bei Heterochromie nicht vor, einer Behandlung bedarf sie nicht.

Erkrankungen der Lider.

Von Professor **E. von Hippel,** Halle a. S.

Anatomie und Physiologie.

Die Lider bilden zusammen mit der Fascia tarsoorbitalis und den Lidbändern das sog. Septum orbitale, welches die Augenhöhle nach vorn abschließt.

Die Fascia tarsoorbitalis steht mit den peripheren Rändern der Lidknorpel in fester Verbindung und inseriert anderseits im ganzen Umfang der Orbita am Knochen etwas einwärts vom Augenhöhlenrand. Oben ist der Ansatz am Knochen durch drei Öffnungen (für N. Art. und V. supraorbitalis sowie frontalis, ferner für V. ophthalmica sup. mit V. angularis) unterbrochen. Temporal verschmilzt die Faszie mit dem aus derbem Bindegewebe bestehenden Lig. palpebr. laterale. Nasal inseriert das Septum orbitale hinter der Crista lacrymalis posterior; vor ihm setzt sich das Lig. palpebr. mediale, mit dessen hinterem Schenkel es untrennbar verwachsen ist, am Knochen an.

Das Septum orbitale wird durch den Bulbus und das Fettgewebe der Orbita nach vorn vorgewölbt und in einer gewissen Spannung erhalten. Deshalb sinkt es wie ein schlaffes Segel zurück, wenn der Bulbus fehlt.

Blutergüsse gelangen wegen des festen Abschlusses des Septums aus der Orbita leichter unter die Konjunktiva als in die Lider.

Die vordere kutane und die konjunktivale Lidfläche gehen durch Vermittlung des etwa 2 mm breiten freien **Lidrandes** oder intermarginalen Teiles ineinander über. An der vorderen etwas abgerundeten Kante sprossen die Zilien hervor, die hintere Kante ist nahezu rechtwinklig.

Die Lider bestehen aus zwei Platten: die vordere wird gebildet von der Haut und der Muskulatur, die hintere vom Lidknorpel (Tarsus) und der mit ihm fest verbundenen Conjunctiva tarsi. Im Lidknorpel liegen die Meibomschen Drüsen, deren Mündungen als feine Punkte in der hinteren Hälfte des Lidrandes sichtbar sind. Vor denselben markiert eine dunklere Linie die Grenze der beiden Platten.

Temporal und nasal verschmelzen die Lidränder zum Canthus lateralis und medialis, welch letzterer ausgebuchtet ist und die Karunkel umschließt. Einige Millimeter vom medialen Winkel entfernt liegen in der Lidkante die beiden Tränenpunkte.

Ein senkrechter Durchschnitt durch das obere Lid zeigt folgende Einzelheiten: die sehr zarte und fettarme Haut mit ihren Drüsen und Haaren, die abgesehen von den Wimpern Lanugocharakter haben; es folgen die quer getroffenen Bündel des Musc. orbicularis, dann der Tarsus, der aus derbem Bindegewebe besteht und nur die Meibomschen Talgdrüsen einschließt, deren Sekret die Lidränder fettig erhält. Im obersten Teil des Tarsus finden sich einzelne Schleimdrüsen (sog. Krausesche Drüsen). Die Innenfläche des Knorpels bekleidet die Konjunktiva.

Zwischen dem Rande des Knorpels, der nicht bis zum freien Lidrand reicht, und dem letzteren finden sich unmittelbar vor der hinteren Lidkante in der Umgebung der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen Muskelquerschnitte (Musc. subtarsalis s. Riolani s. Horneri).

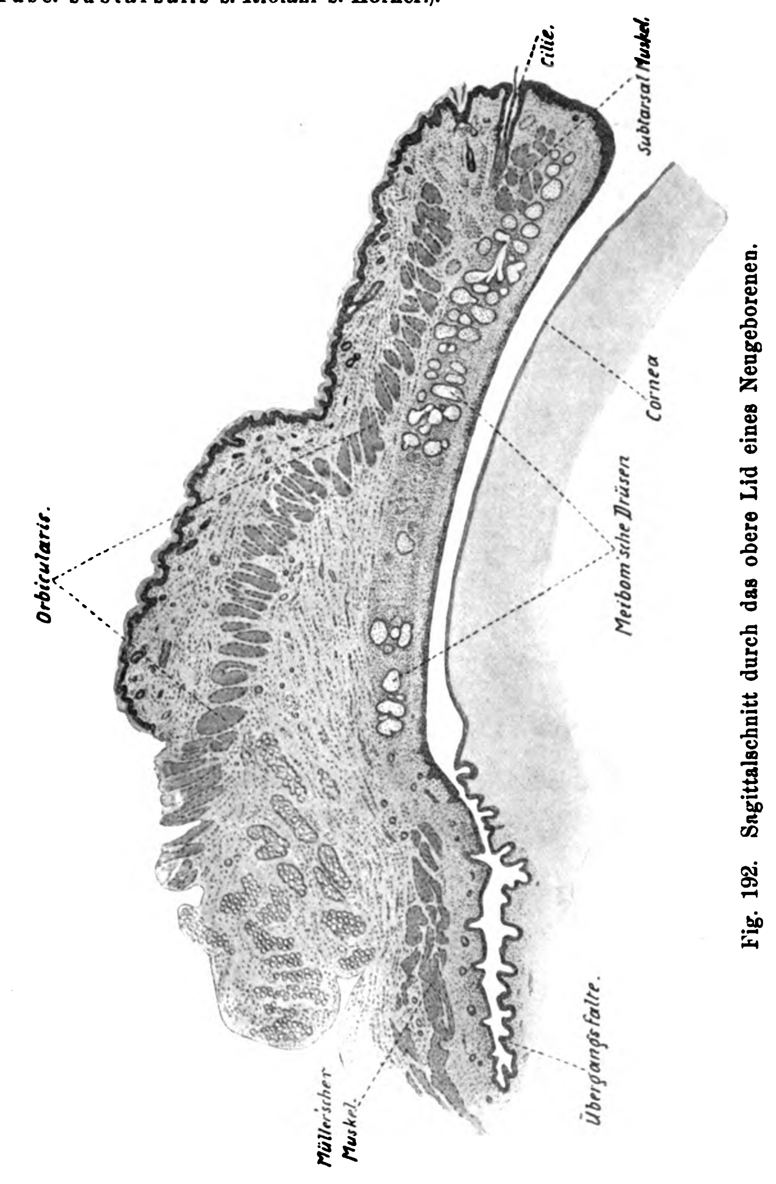


Fig. 192. Sagittalschnitt durch das obere Lid eines Neugeborenen.

Im vorderen Teil des Lidrandes sieht man die Haarbälge der Zilien, in welche die Ausführungsgänge der sog. Mollschen modifizierten Schweißdrüsen, sowie der Zeißschen Talgdrüsen einmünden.

Die **Lidmuskulatur** hat im einzelnen folgende Anordnung:

Die kreisförmigen Bündel des M. orbicularis liegen dem Septum orbitale auf, die zentralsten Teile derselben, die eigentlichen Lidschließmuskeln (M. palpebrales) bilden Halbkreise, die vom medialen zum lateralen Lidband ziehen.

Zu dieser oberflächlichen Portion kommt eine tiefe, der Musc. subtarsalis s. Horneri, welcher von dem Tränenbeinkamm und dem hinteren Schenkel des Lig. palp. med. entspringt und sich am inneren Winkel in einen Zug für das obere und einen für das untere Lid teilt; derselbe liegt in der Lidkante und strahlt in die Haut derselben ein, er reicht temporal nicht ganz bis zum äußeren Lidwinkel.

Der Heber des oberen Lides — Levator palpebrae superioris — entspringt am Foramen opticum, seine Sehne setzt mit einem hinteren Blatt in ganzer Breite am oberen Knorpelrand an, während eine vordere Lamelle bis auf die Vorderfläche desselben reicht und Bindegewebsbündel zwischen den Fasern des Orbikularis zur Haut schickt; infolge dieser Verbindung wird bei Hebung des Lides eine Hautfalte eingezogen. Die schlaffe über der Einziehung befindliche Haut bildet die sog. Deckfalte.

Im oberen und unteren Lid findet sich noch je ein glatter vom Sympathicus innervierter sog. Müllerscher Tarsalmuskel, von denen der obere kurz vor dem Ende des Levator zwischen dessen Fasern entsteht und am oberen Lidrand endigt, während im unteren Lid die Muskelbündel unmittelbar unter der Konjunktiva vom Fornix bis zum Lidrand reichen. Die Muskeln unterhalten einen gewissen Tonus, bei ihrer Lähmung verengert sich die Lidspalte.

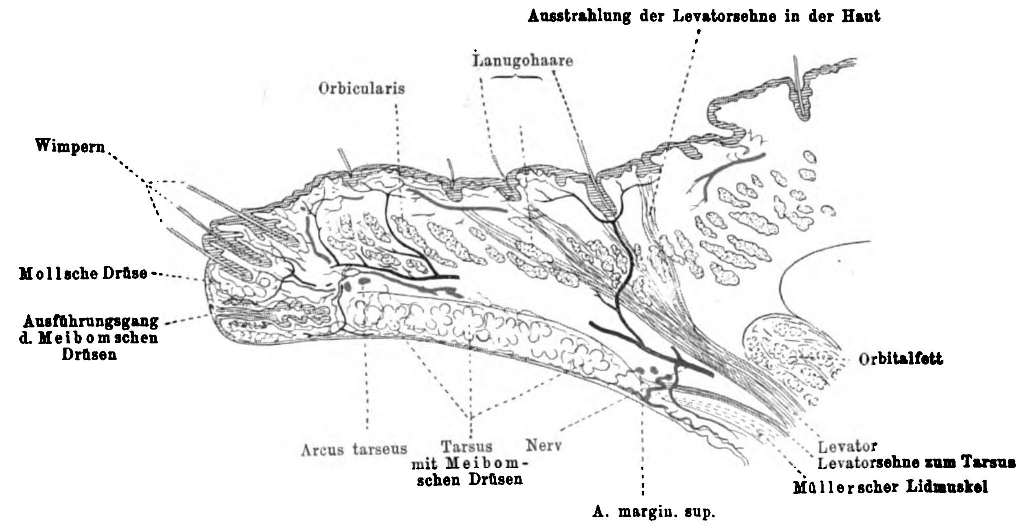


Fig. 193. Schematischer Durchschnitt des oberen Lides (kombiniert nach Merkel und Kallius).

Beim leichten Lidschlag ist nur der Subtarsalmuskel, bei festem Lidschluß auch die Lidportion tätig. Die Kontraktion der Muskeln bewirkt bei offener Lidspalte Verengerung bzw. Schluß derselben und leichtes Andrücken der Lider an den Bulbus, bei geschlossener Lidspalte einen erhöhten Druck der Lider gegen das Auge.

Die Öffnung der Lidspalte bewirkt der Levator, welcher den oberen Rand des oberen Lides nach hinten und oben zieht, das untere Lid senkt sich bei Nachlassen des Orbikularistonus seiner Schwere nach.

Die physiologische Bedeutung des Lidschlags besteht in der Reinigung und Feuchterhaltung der Bulbusoberfläche sowie in der Fortschaffung der Tränenflüssigkeit.

Beim Lidschluß bilden die einander anliegenden Ränder des oberen und unteren Lides einen wasserdichten Abschluß des Konjunktivalsackes.

Die **Blutversorgung** der Lider geschieht durch die A. palpebr. med. und later. sup. und infer.; die medialen entspringen aus der A. frontalis, die late-

ralen aus der A. lacrymalis. Sie verbinden sich zu dem Arc. tars. sup. und inf., welche zwischen dem Rand des Knorpels und dem freien Lidrand liegen; von hier aus gehen den Tarsus perforierende Äste zur Konjunktiva. Das obere Lid besitzt noch einen seinem oberen Rand entsprechenden arteriellen Gefäßbogen, der Verbindungen mit den Ästen sämtlicher benachbarter Arterien eingeht.

Die Venen der Lider sammeln sich zu den V. palp. med. und lateral., von denen die ersten in die V. angularis oder ihre Verbindung mit der V. facialis ant., die letzteren in die V. supraorbitalis münden. Letztere ergießt sich in die V. ophthalm. sup.

Die motorischen **Nerven** sind der Okulomotorius (zum Levator), der Fazialis zum Schließmuskel und der Sympathicus zu den glatten Müllerschen Muskeln.

Die sensiblen Nerven entstammen dem I. und II. Ast des Trigeminus, speziell dem Supra- und Infratrochlearis, Frontalis, Supra- und Infraorbitalis, Lacrimalis; die Verzweigung ist besonders am Lidrand sehr reichlich, daher die hochgradige Empfindlichkeit der Lidhaut.

Die Lymphgefäße entspringen aus einem zur Haut gehörigen, sowie einem prätarsalen und konjunktivalen Lymphkapillarnetz. Die Stämmchen ziehen teils zu den submaxillaren, teils zu der präaurikularen und einigen andern Parotislymphdrüsen.

Erkrankungen der Lider.

I. Hyperämie, Ödem, Blutungen

sind zwar keine selbständigen Erkrankungen, aber oft so im Vordergrund stehende Symptome, daß sie eine kurze Besprechung erfordern.

Aktive Hyperämie bewirkt Rötung und Schwellung, ist meist mit Ödem verbunden und findet sich im wesentlichen bei den entzündlichen Erkrankungen der Lider.

Passive Hyperämie bewirkt bläuliche Färbung, die Venen treten deutlich hervor. Stauungen im Gebiete des kleinen Kreislaufes oder der orbitalen Venen sind die Ursache.

Das Ödem ist durch Schwellung und Verdickung der Lider gekennzeichnet. Das obere Lid sinkt durch die Schwere herab, die Lidspalte ist verengt oder geschlossen, die Beweglichkeit des Lides herabgesetzt oder aufgehoben. Die Haut ist in verschiedenem Grade gespannt, oft sehr prall, erst beim Abklingen des Prozesses zeigt sie wieder Fältchen. Die Farbe der Haut ist blaß, hellrot oder blaurot, je nachdem eine gleichzeitige Entzündung fehlt oder besteht. Das von einer Seite ausgehende Ödem kann sich über den Nasenrücken auf die andere Seite erstrecken.



Fig. 194. Hochgradiges Lidödem bei Nephritis.

Meistens handelt es sich um ein entzündliches Ödem. Entweder sind Bulbus und Konjunktiva dabei normal (Hordeolum, akute Dacryocystitis, Erysipel, Periostitis der Orbitalknochen) oder das Ödem ist Folge einer Erkrankung des Auges oder der Orbita (Diphtherie, Blennorhoe, Panophthalmitis, Orbitalphlegmone, Thrombose des Sinus cavernosus).

Stauungsödem findet sich bei schweren Erkrankungen des Herzens und der Nieren in Verbindung mit andern Symptomen der Wassersucht (Fig. 194).

Selten sind die flüchtigen sog. angioneurotischen Ödeme, welche rezidivierend auftreten und mit Ödemen an andern Körperstellen verbunden zu sein pflegen.

Sehr selten kommt Lidödem als Spätsymptom der Syphilis vor; es schwindet bei spezifischer Behandlung.

Blutungen treten mehr fleckweise bei den zu Hautblutungen führenden Allgemeinerkrankungen auf, in mehr diffuser Form dagegen 1. bei stumpfen Traumen, 2. bei starker Erhöhung des Blutdruckes (heftiges Husten, Pressen, Erbrechen, epileptischer Anfall, schwere Thoraxkompression), 3. fortgeleitet im unteren Lide nach basalen Schädelbrüchen; sie sind von erheblicher diagnostischer Bedeutung. Vor den Lidblutungen pflegen solche in die Conjunctiva bulbi aufzutreten.

Die Blutungen machen den bekannten Farbenwechsel durch und verschwinden spurlos. Nur bei stärkeren Blutungen ist ein Verband am Platze. Im übrigen läßt man Umschläge machen. Eine weitere Behandlung ist nicht erforderlich.

II. Abnorme Sekretionen.

Die Seborrhoe des Lidrandes — in ihrer reinen Form zweifellos als Sekretionsanomalie der Talgdrüsen zu betrachten — wird wegen ihrer klinischen Stellung bei der Blepharitis Besprechung finden.

Der blutige, sowie der blaue Schweiß (Chromhidrosis) sind sehr seltene Zustände, die teils als artefizielle Veränderungen bei Täuschungsversuchen seitens hysterischer Personen zu betrachten sind, teils noch näherer Aufklärung bedürfen.

III. Entzündliche Erkrankungen.

Akute Exantheme. Bei Masern, Scharlach, Pocken, Varicellen kann sich die Lidhaut an der Erkrankung beteiligen, aber nur die Pocken haben insofern eine größere Bedeutung, als es in ihrem Gefolge zu schweren Stellungsanomalien der Lider kommen kann.

Praktisch wichtig ist die im Gefolge der Impfung vorkommende **Vaccineerkrankung** der Lider. Dieselbe kann von dem Impfling auf andere Personen übertragen werden oder eine Autoinokulation darstellen und sowohl auf normale wie auf ekzematöse Haut erfolgen. Die Eruptionen der Lidvaccinola sitzen auf dem intermarginalen Teil als flache Geschwüre diphtherischen Aussehens. Der Grund zeigt einen abziehbaren weißen Belag. Vom Lidrand können sie auf die Lidhaut übergreifen und haben hier das gewöhnliche Aussehen gedellter Pusteln. Das Lid ist ödematös, die Haut blaurot verfärbt, die Konjunktiva ist chemotisch, die präaurikulare Drüse geschwollen und schmerzhaft. Nach 8—12 Tagen beginnt der Heilungsprozeß, meist tritt völlige Heilung ohne Narbenbildung auf; die Krankheit kann aber auch durch sekundäre Beteiligung der Hornhaut eine ernste Bedeutung erlangen, indem durch Hornhautgeschwüre oder Ceratitis disciformis schwere Sehstörungen, ja selbst Erblindung entstand. Bei Übertragungen auf ekzematöse Haut kann

es zu schwerster, selbst tödlicher Allgemeinerkrankung kommen. Zum mindesten entstehen in diesen Fällen sehr häßliche an Blattern erinnernde Narben sowie Verlust der Augenbrauen und eines Teiles der Kopfhaare (Fig. 193).

Differentialdiagnostisch kommt bei der Vaccinola das Ulcus durum und das diphtheritische Geschwür in Betracht. Ersteres ist durch geringere entzündliche Veränderungen, größere Härte, speckigen Grund, Indolenz der Drüse, letzteres durch die meist gleichzeitig vorhandene Diphtherie der Konjunktiva zu unterscheiden.

Da die Therapie bei der Lidvaccinola eigentlich machtlos ist und nur in indifferenten Umschlägen und Salben bestehen kann, so ist von um so größerer Wichtigkeit die Prophylaxe: Impfverbände, zum mindesten Verhütung der Berührung der Pusteln durch das Kind und regelmäßige sorgfältige Reinigung der Hände, die mit dem Impfling in Berührung gekommen sind, ist erforderlich. Ekzematöse Kinder dürfen nicht geimpft werden. —

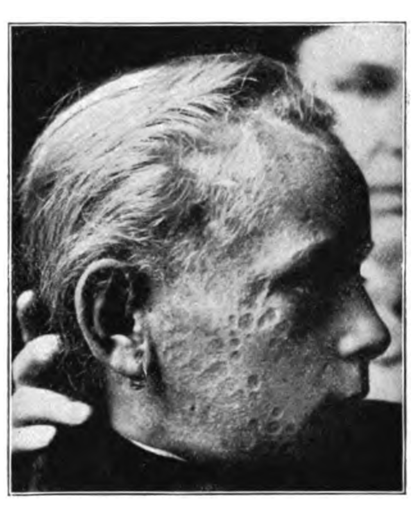


Fig. 195. Vaccine-Erkrankung nach Impfung bei bestehendem Ekzem. Narben wie bei echten Blattern.

Beim **Erysipel** des Gesichtes bleiben die Lider zwar oft frei, sie können aber an der Erkrankung teilnehmen. Sie sind dann gerötet, ödematös, gespannt, schmerzhaft, manchmal mit Blasen bedeckt, die Lidspalte kann nicht geöffnet werden. In schweren Fällen kann es zu Gangrän (E. gangraenosum), Vereiterung der Tränendrüse oder auf dem Wege der septischen Thrombophlebitis zu Orbitalphlegmone, Protrusio Bulbi, Erblindung, ja sogar zu Meningitis und Exitus kommen. Der Erreger des Erysipels ist der Streptococcus, selten vielleicht der Staphylococcus.

Die Prognose ist abgesehen von diesen seltenen Komplikationen günstig.

Therapeutisch sind Einpinselungen mit Ichthyol zu empfehlen, beim gangränösen Erysipel sind tiefe Entspannungsschnitte erforderlich.

Psoriasis, Pityriasis rubra, Erythema exsudativum, Urticaria, Pemphigus und Akne rosacea kommen in seltenen Fällen auch an den Lidern vor, bedürfen aber hier keiner eingehenden Schilderung.

Herpes facialis febrilis und Herpes zoster.

Beim **fieberhaften Herpes facialis** sitzen Gruppen von wasserhellen Bläschen auf der geröteten Lidhaut, welche bald eintrocknen und nach Abstoßung des Schorfes ohne Narben heilen. Als Komplikation ist Herpes corneae zu nennen. Ursächlich kommen wie beim Herpes labialis besonders akute Erkrankungen des Respirationstractus in Betracht.

Der **Herpes zoster** beginnt mit heftigen einseitigen Schmerzen im Gesicht und Kopf. Unter Fieber tritt dann die Bläschen-Eruption vorwiegend im Bereich des I. Trigeminusastes, d. h. am oberen Lid, der Nasenwurzel, der Stirn und behaarten Kopfhaut auf, selten am unteren Lid. Diagnostisch wichtig ist die scharfe Abgrenzung des Prozesses in der Mittellinie. Der Inhalt der Bläschen wird bald eiterig und trocknet ein. Wegen der exponierten Lage im Gesicht nimmt der Herpes ophthalmicus (im Gegensatz zum H. z. intercostalis, der meist ohne Narben abheilt) meist die gangränös-hämorrhagische Form an. Es bilden sich dunkelbraune und schwärzliche Krusten, unter denen sich Geschwüre befinden, daher entstehen bei der Heilung Narben, die weißlich und etwas vertieft sind. Noch nach Jahren ist an solchen einseitigen Narben ein früherer Herpes zoster ophthalmicus zu erkennen. Bis zur Vernarbung vergehen etwa 3 Wochen, Schmerzen können aber noch wochen- und monatelang bestehen, dabei kann die Haut anästhetisch sein (Fig. 194).



Fig. 196. Herpes zoster ophthalmicus, der Ausbreitung des linken I. Trigeminusastes entsprechend, mit Beteiligung des Auges.

Komplikationen von seiten des Auges sind: Herpes conjunctivae und corneae, Ulcus corneae, Ceratitis disciformis; diese Hornhautkomplikationen treten besonders auf, wenn auch das Ausbreitungsgebiet des Nasociliaris (Nasenwurzel) beteiligt ist, von welchem die Ziliarnerven zum Bulbus gehen. Seltenere Komplikationen sind Episcleritis, Iritis, Neuritis optica, Lähmungen der äußeren und inneren Muskulatur.

Anatomisch hat man entzündliche Infiltration und Blutungen im Gangl. Gasseri und ciliare, sowie im Trigeminusstamm gefunden. Der nähere Zusammenhang zwischen ihnen und der Hauteruption ist noch nicht völlig klargestellt.

Die Ätiologie ist wohl nicht einheitlich. Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Autointoxikationen wie Gicht und Diabetes, Traumen, Wirbelerkrankungen werden angeschuldigt.

Die Prognose ist, sofern kein unheilbares Grundleiden vorliegt, günstig: die Krankheit heilt in einigen Wochen oder Monaten aus und kehrt meist nicht wieder.

Therapeutisch ist längerer Gebrauch von Natr. salicyl. ($2 \times 1^1/_2$ g) oder Aspirin (2×1 g) zu empfehlen und die eventuelle ursächliche Erkrankung (Nerven- und Hirnkrankheiten usw.) zu berücksichtigen. Die enormen Schmerzen erfordern oft subkutan Morphium.

Lokal wird der Ausschlag eingepudert, eventuell auch mit nicht reizenden Salbenlappen ganz lose, unter Vermeidung von Druck zugedeckt. Die eventuelle Keratitis erfordert Atropin.

Ekzem der Lidhaut.

An der Lidhaut kommen alle Formen des Ekzems vor, am häufigsten aber das impetiginöse: die Lider sind gerötet, geschwellt, mit Bläschen und Pusteln bedeckt; dieselben platzen, es entstehen nässende Flächen, später bräunliche und gelbe Krusten. Kopf und Gesicht, besonders die Nase, sind gleichzeitig ekzematös, seltener besteht die Liderkrankung für sich allein. Phlyktänuläre Keratitis und Konjunktivitis, infolgedessen Tränen, Lichtscheu und Lidkrampf sind häufige Begleiter. Das Jucken veranlaßt die Patienten (meist Kinder) zu fortwährendem Reiben, wodurch die Sekrete im Gesicht verschmiert, der Prozeß verschlimmert wird.

Die Krankheit setzt oft akut ein, der Verlauf ist aber meist ein schleppender, Verschlimmerungen und Remissionen wechseln, der Einfluß der Therapie ist meist ein großer.

Ätiologisch ist zweifellos eine gewisse Disposition von Wichtigkeit, die besonders bei skrofulösen Kindern, bei Anämischen vorliegt, die ätiologische Bedeutung der regelmäßig vorhandenen massenhaften Eiterkokken ist noch nicht völlig geklärt.

Bei empfindlichen Personen können gewisse mechanische und chemische Reize ein Ekzem zum Ausbruch bringen, z. B. Umschläge oder feuchte Verbände, ferner Berührung gewisser Pflanzen, besonders der Primula obconica.

Die Prognose ist insofern günstig, als es schließlich zu Heilung ohne Narben kommt, ernstere Bedeutung haben dagegen die Komplikationen seitens der Hornhaut.

Therapie: Vorsichtige und sorgtältige Beseitigung der angetrockneten Sekrete, Abschluß der wunden Stellen durch Salben (Hebra, Zinksalbe, Unnas Zinkpaste); oft bewährt sich ausgiebiges Pinseln mit 2—3%iger Arg. nitr.-Lösung oder mit Ichthyol. Es bilden sich dabei trockene Krusten, unter denen Heilung eintritt. Die bei dem Atropinkatarrh der Bindehaut auftretende Rötung, Schwellung und Exkoriation der Lider, besonders des unteren, kann Ähnlichkeit mit dem Ekzem haben.

Blepharitis marginalis s. ciliaris.

Unter dem Namen Blepharitis werden die klinisch und ätiologisch verschiedenartigen entzündlichen Erkrankungen des Lidrandes zusammengefaßt. Hyperämie und leichte Schwellung der Lidränder, die bei jeder Anstrengung der Augen, bei kalter Luft usw. zunimmt, kann als leichteste Form betrachtet werden. Wohl charakterisiert ist ferner die durch die Diplobazillenkonjunktivitis verursachte sog. Bleph. angularis, bei welcher besonders die Lidwinkel gerötet und wund erscheinen. Bei der sog. Bleph. squamosa finden sich trockene, seltener fettige Schuppen zwischen den Zilien auf dem Lidrand. Beseitigt man sie, so ist der Lidrand gerötet, aber nicht geschwürig im Gegensatz zu der sog. Bleph. ulcerosa, wo die Lidrandfläche von ungleich dicht stehenden, runden Geschwürchen bzw. Abszeßchen bedeckt ist, in deren Mitte eine oder mehrere Zilien herausragen; diese sind im allgemeinen leicht epilierbar und stellen häufig eine sog. Knopfzilie mit sehr dunkel aussehender Wurzel dar, regelmäßig folgen bei der Epilation der erkrankten Wimpern Bestandteile des epithelialen oder bindegewebigen Haar-

follikels. Benachbarte Geschwürchen können konfluieren, so daß der Lidrand eine wunde Fläche bildet. Bei der squamösen und ulzerösen Blepharitis tritt häufig Verlust der Zilien ein, bei der ersten mehr gleichmäßig, bei letzterer an den Stellen der Geschwüre, daher entstehen kahle Stellen zwischen dichten Büscheln. Sich selbst überlassen oder nicht konsequent behandelt ist die Blepharitis ulcerosa eine äußerst hartnäckige Krankheit, die schließlich zu mangelhaftem Lidschluß, Verkürzung der Lider, Abstumpfung der Lidränder und einem Ektropium führen kann, bei dem die Schleimhaut um die Lidkante herumgezogen ist. Diese Ektropiumform ist besonders schwierig zu beseitigen. In diesem Stadium wird auch die Hornhaut infolge des mangelhaften Schutzes häufig von Entzündungen befallen. Aus diesem Grunde ist die Blepharitis





Fig. 197. Blepharitis.



Fig. 198. Abstumpfung der Lidränder, Verlust der Zilien, Ektropium nach vernachlässigter Blepharitis ulcerosa. Ausgedehnte Hornhauttrübungen.

ulcerosa stets als eine ernste Krankheit anzusehen, welche sorgsame, lang fortgesetzte Behandlung erfordert. Bei ihrem Zusammenhang mit einer allgemeinen Disposition bedürfen die Lidränder solcher Personen auch nach der Heilung der Ulzerationen während des ganzen Lebens einer besonderen Pflege und Reinigung.

Die squamöse Blepharitis wird von vielen als Seborrhoe aufgefaßt und vom Ekzem getrennt. Nach Unna ist sie aber ein Anfangsstadium desselben. Die ulzeröse Form, bei der die Erkrankung der Haarbälge im Vordergrund steht, wird als ekzematöse Erkrankung der letzteren aufgefaßt, von andern der Sykosis oder Akne zugezählt; eine scharfe Trennung ist bei diesen Prozessen, bei denen regelmäßig Infektion mit Eiterkokken vorhanden ist, nicht immer möglich.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Blepharitis ulcerosa um eine Impetigo des Haartrichters, sowie um eine Follikulitis und Perifollikulitis meist eiteriger Natur.

Die Ätiologie der Blepharitis ist nicht einheitlich: eine gewisse Disposition ist von Wichtigkeit: Skrofulose, Anämie, Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten, z. B. Masern, ferner Diabetes und Erkrankungen des Verdauungstraktus stellen eine solche dar; ebenso erbliche Veranlagung. Unkorrigierte Refraktionsfehler, besonders Hyperopie und hyperopischer Astigmatis-

mus haben, wie der Einfluß der Behandlung zeigt, unter Umständen ursächliche Bedeutung.

Hindernisse in der Tränenableitung, welche zu Epiphora führen, chronische Konjunktivitis, besonders die Diplobazillenkonjunktivitis sind ferner zu nennen.

Das Trachom kann zu einer selbständigen Entzündung der Lidränder mit Narbenschrumpfung und Trichiasis führen.

Die Haarbalgmilbe (Acarus folliculorum), welche als Erreger der Blepharitis beschuldigt wurde, hat diese Bedeutung nicht, da sie auch sehr häufig bei Normalen vorkommt, vielleicht erleichtert sie den Kokken das Eindringen in die Haarbälge.

Bakteriologisch wurde bei der Bleph. squamosa meist ein avirulenter Staphylococcus albus, bei der ulzerösen seltener der gleiche, häufiger der Staphylococcus aureus gefunden, dessen Virulenz verschieden war.

Die Prognose der Blepharitis richtet sich nach der Ursache und der Behandlung; in den leichteren Fällen ist sie günstig, in den schweren, besonders ulzerösen Fällen, die nicht rechtzeitig energisch behandelt werden, kommt es zu Ausfall aller oder wenigstens eines Teiles der Zilien, häßlichen Wulstungen der Lidränder, Trichiasis und Ektropium (Fig. 196).

Therapie: Etwaige Refraktionsfehler sind festzustellen und zu korrigieren, Störung in der Tränenableitung zu beseitigen. Zinkeinträufelungen bewirken bei der durch Diplobazillenkonjunktivitis bedingten Blepharitis angularis Heilung. Regelmäßige sorgfältige Reinigung und Einfettung der Lidränder mit weißer oder 1%iger gelber Präzipitatsalbe ist bei der Bleph. squamosa vorzunehmen. Ausgiebige Epilation und Pinselungen mit 2%iger Arg. nitric. oder Salbenverbände mit 1%iger Arg. nitr.-Salbe oder 2—5%iger Ichthyolsalbe bei der Bleph. ulcerosa. Sehr wirksam ist die lokale Behandlung der Geschwüre mit der armierten Sonde, die dadurch hergestellt wird, daß man die Spitze eines Silberdrahtes in geschmolzenes Argent. nitr. taucht. Lange und regelmäßige Behandlung ist oft die Bedingung für einen Erfolg. Operative Behandlung ist bei den schwereren Folgezuständen notwendig (siehe unter Stellungsanomalien). Bei anämischen und skrofulösen Individuen ist Allgemeinbehandlung von Wichtigkeit, unter Umständen wirkt Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel sehr günstig auf den Verlauf.



Fig. 199. Zilienpinzette zum Epilieren.

Hordeolum, Furunkel, Lidabszeß, Chalazion.

Das Hordeolum entsteht durch eitrige Entzündung einer Lidranddrüse (H. externum) oder einer Meibomschen Drüse (H. internum). Es beginnt mit stechenden Schmerzen und Ödem, das manchmal sehr stark ist und die Conjunctiva bulbi (Chemosis), sowie die Lider der andern Seite beteiligen kann. Beim Betasten ist eine umschriebene Stelle schmerzhaft. Schleimige Absonderung der Konjunktiva verursacht undeutliches Sehen. In einigen Tagen kommt es zur Abszedierung.

Hordeola treten häufig bei der Blepharitis ulcerosa auf und rezidivieren manchmal sehr hartnäckig. Ätiologisch scheint die gleiche Disposition wie zu Blepharitis eine Rolle zu spielen. Auch an die Möglichkeit eines Diabetes ist in hartnäckigen Fällen zu

denken; die direkte Ursache der Eiterung ist der Staphylococcus, meist aureus.

Der dem Hordeolum ätiologisch gleichstehende Furunkel der Lidhaut geht von einer Infektion der Lanugofollikel, seltener der Schweißdrüsen aus. In der Augenbrauengegend sind sie relativ häufig. Die Prognose ist bei beiden fast immer günstig, ganz ausnahmsweise kann eine tödliche septische Infektion entstehen.

Therapie: Heiße Umschläge, Inzision, sobald gelbliche Verfärbung sichtbar wird.

Lidabszesse sind einmal als tiefer greifende Furunkel zu betrachten; ferner können sie auftreten als Folge infizierter Ver-



Fig. 200. Hordeolum am äußeren Lidwinkel.



Fig. 201. Chalazion im Oberlid.

letzungen, dann wohl metastatisch bei verschiedenen Infektionskrankheiten, endlich fortgeleitet von Erkrankungen des knöchernen Orbitalrandes. Auch bei den Abszessen ist frühzeitige Eröffnung vorzunehmen.



Fig. 202. Chalazion im oberen Lid.

Das Chalazion ist zwar keine eitrige Erkrankung, da es aber manchmal mit entzündlichen Reizerscheinungen beginnt und klinisch mit dem Hordeolum internum Ähnlichkeit hat, sei es hier besprochen.

Es stellt eine kugelige Geschwulst von sehr verschiedener Größe dar, die im Tarsus sitzt und die innere, mehr noch die äußere Lidfläche vorwölbt; häufig tritt es multipel auf.

Es ist das Produkt einer Adenitis und Periadenitis der Meibomschen Drüsen, bedingt durch Sekretverhaltung und wahrscheinlich das Hinzutreten eines infektiösen Agens; das Chalaziongewebe besteht aus epitheloiden, Rundzellen und oft sehr zahlreichen Riesenzellen (Fig. 204).

Es ist aber nicht, wie vorübergehend angenommen wurde, ein Produkt lokaler Tuberkulose. Die ätiologische Bedeutung eines im Chalaziongewebe sehr häufig vorkommenden, den Pseudodiphtheriebazillen zugehörigen Mikroorganismus ist noch nicht völlig sichergestellt.

Die Chalazien können durch ihre Neigung bei demselben Individuum gehäuft aufzutreten, sehr lästig werden.

Therapie: Inzision und sorgfältige Auslöffelung von der Innenseite des Lides aus unter Lokalanästhesie. Instrumente: Desmarressche Klemme, spitzes Messer, kleiner scharfer Löffel (Fig. 205).

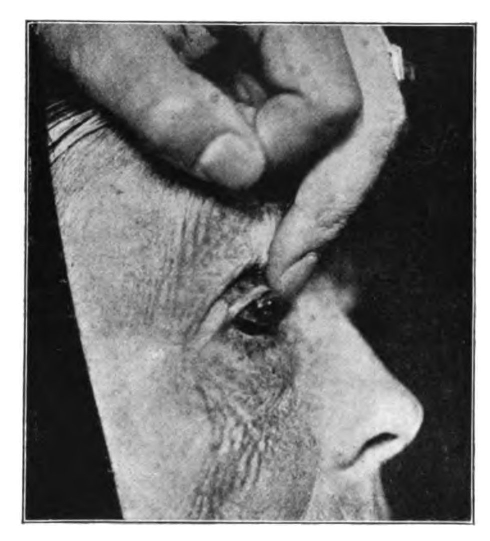


Fig. 203. Dasselbe bei Ektropionierung.

Die Anästhesierung wird durch Einträufeln einer 5%igen Kokainlösung in den Konjunktivalsack und subkutane Injektion einer

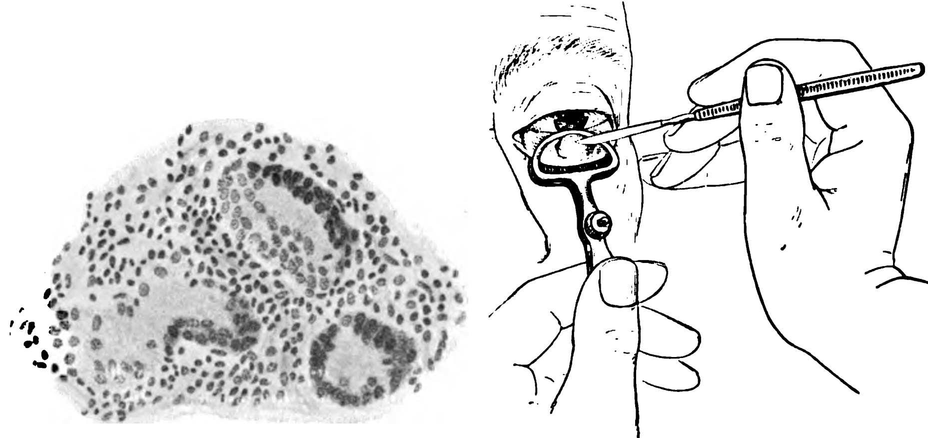


Fig. 204. Riesenzellen aus einem Chalazion.

Fig. 205. Inzision eines Chalazions von der Konjunktvia aus. Das Lid ist mit einer Desmarresschen Klemme auswärts gekehrt.

1%igen Kokain- oder 2%igen Akoinlösung mit Zusatz einiger Tropfen Adrenalin oder Suprarenin in unmittelbarer Umgebung des Chalazions bewirkt.

Kalkige Konkretionen in den Meibomschen Drüsen sind besonders bei älteren Individuen häufig. Wenn sie Beschwerden machen, sind sie mit einer Nadel oder einem spitzen Messer leicht zu entfernen.

Lidgangrän.

Bei dieser seltenen Erkrankung handelt es sich meist um eine nicht sehr stark in die Fläche, wohl aber rasch in die Tiefe fortschreitende nekrotisierende Entzündung, die manchmal ausgesprochen fötiden Charakter hat. Der Lidrand pflegt auch in den schweren Fällen erhalten zu bleiben, es gehen aber mehr oder weniger große Teile des Lides, manchmal in ganzer Dicke, verloren. Bei der Vernarbung tritt infolgedessen Ektropium leichten bis höchsten Grades ein. Die Erkrankung geht mit hohem Fieber und mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens einher.

Die Ätiologie ist keine einheitliche: Gangrän kann im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten (Influenza, Masern, Scharlach, Typhus, Variola, Varicellen, Erysipel, Keuchhusten, Sepsis) entstehen und zwar entweder auf dem Wege der Metastase oder durch sekundäre Infektion einer an sich harm-



Fig. 206. Lidgangrän.

losen Hauteffloreszenz, ferner durch Infektion kleiner Verletzungen, im Anschluß an Diphtherie der Konjunktiva, gelegentlich auch durch übertriebene Eisanwendung.

Bakteriologisch wurden sowohl Diphtheriebazillen als Streptokokken nachgewiesen, sonst meistens Streptokokken. Die Ursache der ausgesprochen fauligen Nekrose sollen anaërobe Mikroorganismen sein.

Eine besondere Form der Gangrän bedingt die **Milzbrandinfektion,** welche meistens in Form der Pustula maligna, seltener unter dem Bilde einer sehr harten ödematösen Schwellung auftritt. Die Diagnose ist auf Grund des Nachweises von Milzbrandbazillen zu stellen.

Die Prognose richtet sich nach der Schwere des Falles und der Ätiologie der Gangrän.

Therapeutisch ist feuchte Wärme anzuwenden, unter Umständen müssen tiefe Entspannungsschnitte gemacht werden.

Die bakteriologische Untersuchung ist wichtig, weil sie zur Anwendung von Diphtherie-Streptokokken- oder Milzbrandserum Anlaß geben kann; freilich ist von diesen nur der Wert des Diphtherieserums genügend gesichert.

Molluscum contagiosum.

An den Lidrändern sowie der Lidhaut sitzen einzelne oder zahlreiche weißgelbliche, halbkugelige Knötchen mit zentraler Delle, aus denen sich auf Druck eine weißliche Masse entleert. Unter dem Mikroskop sieht man in derselben die sog. Molluskumkörperchen, ovale, stark lichtbrechende, von einer doppelt konturierten Membran umgebene Gebilde, welche, wie das Schnittpräparat zeigt, in den peripheren Zellen der epithelialen Wucherung entstehen und nach dem Zentrum zu immer größer werden. Sie sind wohl als Degenerationsprodukte der Zellen, aber nicht, wie auch angenommen wurde, als Protozoen aufzufassen. Der eigentliche Erreger ist noch nicht bekannt, fest steht dagegen, daß das Molluskum übertragbar, also infektiöser Natur ist.

Die Knötchen werden mit der Schere abgetragen, der Grund mit dem spitzen Paquelin oder dem Lapisstift geäzt.



Fig. 207. Molluscum contagiosum.

Favus, Herpes tonsurans,

Rhinosklerom, Aktinomykose, Rotz, Ulcus molle und Blastomykosis (eine durch pathogene Hefe entstandene Entzündung) kommen in seltenen Fällen an den Lidern zur Beobachtung. Die Diagnose ist entweder schon klinisch, meist aber erst durch den mikroskopischen oder kulturellen Nachweis der Erreger zu stellen.

Durch **Filzläuse** (Phthirius inguinalis) können entzündliche Reizzustände hervorgerufen werden. Man erkennt des Vorhandensein der Parasiten an den schwärzlichen, aus Eiern und Exkrementen bestehenden Krusten, welche den Zilien anhaften. Therapie: Einreibungen mit grauer Salbe. Kopfläuse sind an den Zilien sehr selten.

Syphilis. Tuberkulose. Lupus. Lepra.

Die **Syphilis der Lider** ist eine seltene Erkrankung; sie tritt in folgenden Formen auf:

1. Primäraffekt (Ulcus durum), meist als einfacher, seltener als doppelter Lidschanker beobachtet. Der innere Lidwinkel ist der häufigste Sitz. Die Übertragung geschieht durch Kuß, Auslecken der Augen, Auswaschen mit Speichel oder durch gemeinsamen Gebrauch von Handtüchern.

Differentialdiagnostisch kommt das Hordeolum, das Chalazion, das Lidgumma und das Impfgeschwür in Betracht. Die charakteristische Härte, der graugelbe speckige Grund und die indolente Schwellung der Präaurikulardrüse sprechen für Schanker, doch kann unter Umständen erst längere Beobachtung Sicherheit bringen. Der Nachweis der Spirochaete pallida bei der sog. Dunkelfeldbeleuchtung sichert rasch die Diagnose.

2. Syphilitische Exantheme im Sekundärstadium kommen sehr selten an den Lidern, etwas häufiger an den Brauen vor (squamöses Syphilid und Schleimpapeln). Alopecie der Augenbrauen und teilweiser Ausfall von Wimpern kann luetischer Natur sein.

3. Gummata der Lidhaut sind ebenfalls eine sehr seltene Erkrankung. Im nicht ulzerierten Zustand können sie dem Hordeolum oder Chalazion außerordentlich ähneln; ulzerieren sie, so kann die Differentialdiagnose gegenüber dem Schanker und der Tuberkulose Schwierigkeiten machen; von letzterer sind sie manchmal nur bei Ausnutzung aller diagnostischen Hilfsmittel zu trennen.

4. Die sog. Tarsitis syphilitica ist eine den gummösen, in manchen Fällen wohl aber den papulösen Prozessen der Haut entsprechende Erkrankung des Tarsus von sehr schleppendem Verlauf; entzündliche Erscheinungen sind gering oder können auch ganz fehlen. In einem Fall, wo sie vorhanden waren, wurden in der oberflächlich abgeschabten Konjunktiva Spirochaeten nachgewiesen.

Der Zustand kann Ähnlichkeit mit der amyloiden und hyalinen Degeneration des Tarsus haben, welche im Anschluß an die gleichartige Erkrankung der Konjunktiva, besonders nach schwerem Trachom, vorkommen.

5. Ein hartnäckiges Lidödem auf syphilitischer Basis wurde bereits beim „Ödem" erwähnt.

Nicht nur die erworbene, sondern auch die kongenitale Lues kann zu spezifischen Erkrankungen der Lider führen.

Die Prognose der syphilitischen Liderkrankungen ist bei richtiger Diagnose und entsprechender Therapie günstig, letztere muß natürlich eine spezifische sein.

Tuberkulose der Lidhaut und des Tarsus kommt sekundär bei Konjunktivaltuberkulose vor. In seltenen Fällen kann dabei das klinische Bild des Chalazions entstehen, das auch experimentell durch Einführung von Tuberkelbazillen in die Blutbahn erzeugt wurde. Lupusknötchen können in den Lidern primär auftreten, häufiger ist aber die lupöse Entzündung eine von der Umgebung fortgeleitete; sie kann zu schweren Störungen sowie Narbenektropien führen.

Bei der **Lepra** ist es besonders die tuberöse Form, welche die Lider befällt.

Die Erkrankung beginnt meist an den Augenbrauen und führt zum Verlust der Brauenhaare; die knotigen Infiltrationen der Lider stehen mit denen der Augenbraue in Zusammenhang oder bilden sich mehr isoliert. Sie können zu schweren Geschwürsbildungen und bei der Vernarbung zu hochgradigen Stellungsanomalien führen.

IV. Cysten.

Milien und **Atherome** kommen an den Lidern vor, die ersteren sogar recht häufig.

Die **Dermoidzysten** haben als Prädilektionsstelle die Gegend des äußeren oberen Orbitalrandes. Hier sind sie unter der Lidhaut als prall elastische Geschwulst zu fühlen. Bei der Operation derselben findet man sehr häufig, daß sich ein Fortsatz, der mit dem Knochen zusammenhängt, weit in die Orbita verfolgen läßt.

Drüsen—Zysten. Zysten der Mollschen modifizierten Schweißdrüsen sitzen meist am Lidrand in der Gegend des inneren Winkels; ihr Inhalt ist in der Regel hell und durchsichtig, während Zysten, die von den Zeißschen Haarbalgdrüsen ausgehen, gewöhnlich einen weißlichen talgartigen, manchmal öligen Inhalt aufweisen.

Zur Beseitigung dieser Zysten genügt es, ihre vordere Wand anzuschneiden und eine leichte Ätzung des Grundes mit dem Lapis mitigatus vorzunehmen.

Zysten der Meibomschen Drüsen, wie sie hauptsächlich beim Trachom vorkommen, haben keine klinische Bedeutung und werden im allgemeinen nur bei der anatomischen Untersuchung diagnostiziert.

V. Geschwülste.

a) Gutartige.

Warzen sitzen gewöhnlich in der Gegend der vorderen Lidkante.

Das **Hauthorn** (Cornu cutaneum) ist an den Lidern sehr selten; es stellt eine spitze Hervorragung dar und besteht hauptsächlich aus einer Wucherung der Epidermiszellen mit ungemein starker Verhornung, während die Beteiligung des Papillarkörpers sehr zurücktreten kann.

Therapie bei Warzen und Hauthörnern: Abtragung mit der Schere und Ätzung oder Thermokauterisation des Grundes.

Angiome sind wenigstens in ihrer Anlage so gut wie immer angeboren, wenn auch das stärkere Heranwachsen im extrauterinen Leben zu geschehen pflegt. Man hat zu unterscheiden:

1. **Teleangiektasien,** die als hellere oder dunklere rote Flecke in der Lidhaut liegen.

2. **Varicen** (Tumor vasculosus, Naevus vasculosus). Dieselben stellen bläuliche unter der Haut gelegene, schwammig weiche Tumoren von sehr verschiedener Größe dar, die sich durch Kompression verkleinern lassen und häufig das Symptom der Erektilität beim Bücken zeigen.

3. Die **kavernösen Angiome** im eigentlichen Sinne, die klinisch in manchen Fällen den varikösen Tumoren gleichen, aber das Symptom der Kompressibilität und Erektilität dann nicht zeigen, wenn sie von einer festen Bindegewebskapsel umgeben sind.

Die varikösen und nicht abgekapselten kavernösen Tumoren haben die Neigung zu wachsen und sich auf die umgebenden Teile des Gesichtes, sowie auch auf das Orbitalgewebe auszubreiten, darin liegt ihre ernste Bedeutung.

Therapie: Teleangiektasien werden am besten mit der galvanokaustischen Schlinge behandelt, bei größeren Gefäßgeschwülsten kommt die Elektrolyse und die Exstirpation in Betracht. Bei der ersteren werden die beiden Nadeln an gegenüberliegenden Stellen eingestochen und ein Strom von 15—20 M.-A. hindurchgeschickt. Meistens sind mehrere Sitzungen erforderlich.

Die Exstirpation führt manchmal zu größeren Blutungen, oft gelingt sie aber überraschend gut. Im allgemeinen sollte die Elektrolyse zuerst versucht werden.

Das **Lymphangiom** ist gleichfalls in seiner Anlage angeboren und hat auch die Neigung zu sehr ausgedehntem Wachstum; es ist identisch mit der sog. **Elephantiasis congenita.**

Die Geschwulst wächst aus unscheinbaren Anfängen manchmal zu enormer Größe heran. Sie besteht aus einem Netzwerk von endothelbekleideten Hohlräumen, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und einer reichlich entwickelten bindegewebigen Stützsubstanz.

Die Behandlung kann nur chirurgisch sein.

Die **Elephantiasis acquisita** beginnt mit erysipelähnlicher Entzündung der Lidhaut, die sich öfters wiederholt und schließlich eine diffuse, fibromatöse Verdickung derselben zurückläßt. Die Ätiologie ist nicht näher bekannt, Traumen werden angeschuldigt. Die Behandlung ist operativ; sie ist angezeigt, wenn die Verdickung zu Sehstörung führt oder aus kosmetischen Rücksichten.

Das **Rankenneurom** (Neurofibroma plexiforme), das, wenn es primär auftritt, immer im oberen Lid sitzt, ist eine sehr seltene angeborene Geschwulst

von eigentümlich teigiger Beschaffenheit, in welcher bei genauer Palpation manchmal eigentümlich gewundene Stränge gefühlt werden können. Der Tumor hat Neigung zu langsamem Wachstum und Übergang auf die Orbita. Manchmal werden die Lider, besonders das untere, erst sekundär von einem in der Schläfengegend beginnenden plexiformen Neurom ergriffen.

Anatomisch bestehen die Stränge aus einer fibromatösen Wucherung des Nervenbindegewebes, während im Innern Nervenfasern verlaufen, die verschiedene Stadien der Degeneration zeigen können.

Interessant ist, daß das plexiforme Neurofibrom in einigen Fällen gleichzeitig mit Hydrophthalmus derselben Seite beobachtet wurde.

Therapie: operative Entfernung der Geschwulst.

Das **Lipom** der Lider ist eine extreme Seltenheit.

Die **Xanthelasma** bildet wenig prominierende, flache, an ihrer ausgesprochen gelben Farbe kenntliche Flecken, welche einzeln, häufiger multipel vorkommen, besonders in der Gegend des inneren Lidwinkels; die Größe der einzelnen Flecke ist sehr verschieden.

Anatomisch setzt sich der Tumor aus nesterweise angeordneten, mit Fett erfüllten, rundlichen Zellen zusammen, welche als Abkömmlinge von Bindegewebszellen angesehen werden.

Eine Veranlassung zur Behandlung besteht nur, wenn eine Entfernung aus kosmetischen Gründen gewünscht wird.

Der **Naevus pigmentosus** kommt an den Lidern nur selten zur Beobachtung; er kann den Ausgangspunkt eines malignen Tumors bilden; das gleiche gilt von den Papillomen.

Die Fibrome erfordern nur kurze Erwähnung.

Die **Adenome,** welche von den in den Lidern vorkommenden Drüsen ausgehen, haben nur ein geringes klinisches Interesse und sind mehr als anatomische Kuriosa zu betrachten. Man hat Adenome der Meibomschen Drüsen (klinisch dem Chalazion gleichend), der Krauseschen Schleimdrüsen, sowie der Mollschen und Zeißschen Drüsen beschrieben; es ist aber besonders zu betonen, daß von den gleichen Drüsen auch Karzinome ihren Ausgang nehmen können. Die differentielle Diagnose, ob es sich um ein Adenom oder ein beginnendes Karzinom handelt, kann klinisch unsicher bleiben.

Die mit der **lymphatischen Leukämie** in Zusammenhang stehenden, meist an mehreren oder allen vier Lidern auftretenden Lymphome werden genauer bei den Krankheiten der Orbita besprochen werden, als deren Teilerscheinung sie anzusehen sind; es sind eigentlich Tumoren des vorderen Teiles der Orbita, welche die Lider vordrängen (s. Abschnitt „Orbita").

Maligne Tumoren.

Sarkome. Primäre Sarkome sind an den Lidern selten, manchmal handelt es sich um Melanosarkome, die aus einem pigmentierten Nävus hervorgegangen sind. Das Sarkom kann im Anfang Ähnlichkeit mit einem Chalazion aufweisen, das rasche Wachstum und das nach der Exzision bald einsetzende Rezidiv werden die Aufmerksamkeit auf die Bösartigkeit der Geschwulst lenken.

Wenn die Diagnose gestellt ist, kommt therapeutisch in erster Linie möglichst ausgiebige Entfernung des Tumors in Betracht. Behandlung mit Röntgen- bzw. Radiumstrahlen war in einigen Fällen erfolgreich.

Bei derartigen Bestrahlungen ist aber der Bulbus durch geeignete Metallplatten sorgfältigst zu schützen.

Karzinom. Dasselbe ist weitaus die häufigste und wichtigste Lidgeschwulst. Das untere Lid erkrankt viel öfter als das obere, die Gegend des inneren Winkels ist besonders bevorzugt. Die Geschwulst geht entweder vom Lidrand oder von der Lidhaut aus und bildet eine flache höckerige Erhabenheit; allmählich entsteht in den zentralen Teilen ein Geschwür, das ein Schorf deckt. Der Tumor schreitet infiltrierend nach der Tiefe und Fläche fort, oft viel weiter,

als es die unscheinbare oberflächliche Erkrankung annehmen läßt; dabei kann eine ausgesprochene Verkürzung des Lides und Verengerung der Lidspalte eintreten. Das Wachstum ist ein sehr langsames und kann sich über viele Jahre erstrecken. In andern Fällen ist die Neigung zu geschwürigem Zerfall eine sehr große, so daß das ganze Lid zerstört wird. Der Tumor greift dann auf den Bulbus und auf die Orbita über. Bemerkenswert ist, daß er nur ganz selten ins Innere des Bulbus eindringt, selbst wenn er ihn vollständig eingemauert hat (Fig. 208, 209 und 210).



Fig. 208. Karzinom im inneren Winkel.

Anatomisch handelt es sich bei den Lidkarzinomen entweder um Epitheliome mit sehr typischen Hornperlen, oder um Adenokarzinome, die von den Liddrüsen ausgehen. Ein Teil der klinisch als Karzinome erscheinenden Tumoren wurde bei der mikroskopischen Untersuchung den Endotheliomen zugezählt.

Die Prognose ist bei frühzeitig einsetzender Behandlung eine relativ günstige, da der Verlauf ein langsamer ist und weder Neigung zu Drüsenerkrankung noch Metastasenbildung besteht, indessen treten nicht selten Rezidive auf.



Fig. 209. Karzinom des oberen Lides.



Fig. 210. Karzinomrezidiv im inneren Winkel.

Die Therapie ist im allgemeinen eine operative, man hat besonders darauf zu achten, möglichst im Gesunden zu operieren. Zur Deckung der Defekte sind plastische Operationen notwendig. In manchen Fällen gibt die Behandlung mit Röntgen- (und Radiumstrahlen) ausgezeichnete Erfolge mit viel geringerer Entstellung, als sie eine Blepharoplastik zu bringen pflegt. Wenn die Röntgentherapie aber nicht bald eine Besserung bringt, so ist eine Exzision anzuraten.

VI. Verletzungen der Lider vgl. Abschnitt „Verletzungen".

VII. Stellungsanomalien der Lider.

Blepharophimosis.

Über den äußeren Augenwinkel ist eine vertikale Hautfalte hinübergezogen, wodurch die Lidspalte verengt erscheint, obgleich der äußere Kanthus unter der überhängenden Haut normal ist. In andern Fällen jedoch ist die Lidspalte wirklich zu eng. Man muß natürlich ausschließen, daß nicht etwa nur ein Krampf des Orbikularis die Lidspalte zusammenzieht.

Die Anomalie entsteht entweder als Folge chronischer Konjunktivitis mit viel Tränenlaufen, dabei zieht sich die Lidhaut allmählich zusammen, und wenn dies vorwiegend in horizontaler Richtung geschieht, so wird die angrenzende Schläfenhaut nachgezogen; ferner kommt sie vor bei narbigen Prozessen in der Bindehaut (besonders bei Trachom); in andern Fällen ist sie angeboren.

Eine solche Engigkeit ist besonders schädlich, wenn gleichzeitig Entzündungen der Bindehaut oder der Hornhaut bestehen. Die prall anliegenden Lider erschweren die Zirkulation, stören Behandlung und Heilung, ganz besonders, wenn sich noch (wie besonders bei Skrofulösen) Lidkrampf hinzugesellt. Deshalb ist in vielen derartigen Fällen eine Erweiterung der Lidspalte von großem Nutzen.

Ankyloblepharon und Symblepharon.

Unter Ankyloblepharon versteht man eine Verwachsung der Ränder des oberen und unteren Lides, die vollständig oder partiell sein kann. Sie ist die Folge von Verätzungen, Verbrennungen oder Geschwürsbildungen gegenüberliegender Stellen des Lidrandes. Fast regelmäßig ist sie verbunden mit Symblepharon verschiedener Ausdehnung, d. h. mit einer Verwachsung zwischen Conjunctiva bulbi und tarsi (Näheres hierüber unter Krankheiten der Bindehaut).

Die Operationen bei Ankyloblepharon und Symblepharon bezwecken eine Trennung der verwachsenen Flächen und eine Überdeckung der Wundflächen mit Schleimhaut, um eine Wiederverwachsung zu verhindern.



Fig. 211. Doppelseitiger Lagophthalmus durch Fazialislähmung. Versuchter Lidschluß.

Lagophthalmus.

Man versteht darunter den Zustand, daß ein Schluß der Lidspalte entweder gar nicht oder nur bei heftigem Zukneifen möglich ist. Infolgedessen ist ein mehr oder minder großer Teil der Bulbusoberfläche beständig der Luft ausgesetzt. Öfters zeigt eine umschriebene

Rötung der Conjunctiva bulbi die Stelle an, welche des Schutzes entbehrt.

Der Zustand kommt vor: 1. bei angeborener Kürze der Lider; 2. bei narbiger Verkürzung der Lidhaut aus verschiedener Ursache; 3. bei Ektropium; 4. bei schwer kranken Personen, deren Sensibilität herabgesetzt oder deren Sensorium benommen ist; 5. bei hochgradiger Protrusio bulbi (Tumor orbitae, Morb. Basedowii); 6. bei Fazialislähmung (L. paralyticus). Fast immer handelt es sich um eine periphere Lähmung.

Die Folgen der ungenügenden Bedeckung des Bulbus richten sich nach der Hochgradigkeit der Anomalie: Tränen, Konjunktivitis, Blepharitis ulcerosa, Keratitis, ja schwere Hornhautgeschwüre mit Verlust des Auges sind zu nennen.

Die Prognose richtet sich nach der Ursache und nach der Behandlung. Die letztere hat eine Bedeckung des Bulbus anzustreben und zwar soweit das möglich ist durch Beseitigung der Ursache des Lagophthalmus (plastische Operationen, Behandlung der Fazialislähmung usw.). Bis zur wirklichen Heilung ist der Bulbus durch geeignete Verbände zu schützen. Die Annäherung der Lidränder kann durch Pflasterstreifen, im Notfall durch temporäre Vernähung der Lidspalte erreicht werden. Öfters genügt schon eine Verengerung der Lidspalte durch Anfrischung und Naht im temporalen Anteil (Tarsorhaphie) (vgl. S. 255).

Blepharospasmus.

Als Blepharospasmus wird der Krampf des M. orbicularis bezeichnet, er kann als klonischer oder tonischer auftreten.

Weitaus am häufigsten ist er durch eine schmerzhafte Affektion der Oberfläche des Bulbus bedingt (Fremdkörper unter dem oberen Lid oder auf der Cornea, phlyktänuläre Konjunktivitis kleiner Kinder usw.). In diesen Fällen ist er durch Beseitigung der Ursache schnell zu heilen. Bei dem Blepharospasmus skrophulöser Kinder mit phlyktänulärer Keratitis ist das wiederholte Eintauchen des ganzen Gesichts in eine Schüssel mit kaltem Wasser ein vorzügliches Mittel.



Fig. 212. Blepharospasmus scrophulus (phlyctaenulosus).

Der Krampf kann auch durch andere Reizzustände im Trigeminusgebiet ausgelöst werden, so z. B. durch kariöse Zähne oder eine Neuralgie des Trigeminus. Manchmal findet man sog. Druckpunkte, d. h. Stellen, von denen aus ein mäßiger Druck sofort den Krampf aufhebt, seltener auslöst, z. B. die Austrittsstellen des Supra- und Infraorbitalis, ein kranker Zahn, Stellen der Nasenschleimhaut, ein Wirbelbogen usw. Extraktion eines kranken Zahnes kann Heilung, subku-

tane Injektion kleiner Morphium- oder Kokaindosen an den Austrittstellen der Nerven vorübergehendes Verschwinden des Krampfes bewirken.

Es scheint, daß ein Orbikulariskrampf auch von weiter entfernten Körperstellen, z. B. von Genitalerkrankungen ausgelöst werden kann. Häufig ist eine Ursache nicht nachzuweisen: in andern Fällen handelt es sich um eine ausgesprochene Hysterie. Bei der hysterischen Kontraktur kann ein der Ptosis sehr ähnliches Bild entstehen. Beim Versuch, das Lid in die Höhe zu ziehen, findet der Untersucher es aber gespannt, die Augenbraue ist etwas herabgezogen und die Stirne in vertikalen Falten (alles im Gegensatz zur schlaffen Ptosis).

Der Orbikulariskrampf tritt entweder isoliert oder gleichzeitig mit dem der andern vom Fazialis versorgten Gesichtsmuskeln auf (Tic convulsif).

Der sog. postparalytische Gesichtsmuskelkrampf wird nach zurückgegangenen Fazialislähmungen beobachtet. Die Beteiligung der Lidmuskulatur ist dabei an der leichten Verengerung der Lidspalte zu erkennen.

Die Prognose ist beim Blepharospasmus günstig, wenn eine Beseitigung der Ursache möglich ist, sonst stellt er ein sehr hartnäckiges Leiden dar. Therapeutisch kommen Elektrizität in Form des konstanten Stromes, Massage, Nervina in Betracht.

Ptosis.

Unter Ptosis versteht man das Herabhängen des oberen Lides; von einem eben nachweisbaren Tieferstand bis zu völliger Bedeckung des Bulbus kommen alle Grade vor. Bei stärkerer Ptosis ziehen die Patienten die Stirnhaut in die Höhe und neigen den Kopf nach hinten, um möglichst günstige Verhältnisse für das Sehen zu schaffen. Man kann unterscheiden: 1. Ptosis spastica (siehe Orbikulariskrampf);



Fig. 213. Ptosis congenita.



Fig. 214. Rechtsseitige Ptosis mit charakteristischer Kontraktion des Frontalis.

2. Ptosis paralytica, a) durch Lähmung des Levator, b) des sympathisch innervierten glatten Lidmuskels; 3. Pseudoptosis, bedingt durch krankhafte Veränderungen im Lide selbst, wodurch dasselbe schwerer wird, z. B. bei Tumoren, Chalazion, Trachom, Blepharochalasis usw. Auch ein Teil der nach Verletzungen entstehenden Fälle von Ptosis beruht auf solchen mechanischen Momenten. Aus diesem zuletzt angegebenen Grunde ist eine Lähmungs-Ptosis erst zu diagnostizieren, nachdem sorgfältig

auf Entzündungen usw. untersucht ist. Bezüglich der unter 1. und 3. fallenden Krankheitsbilder ist auf die betreffenden Abschnitte zu verweisen.

Die **Ptosis sympathica** zeigt stets nur geringe bis mittlere Grade und ist meist mit Miosis (die auf Lähmung des Dilatator iridis beruht, s. S. 43) kombiniert (Hornersches Symptom), wozu sich in seltenen Fällen Enophthalmus und Anomalien der Gefäßinnervation und Schweißsekretion der betreffenden Gesichtshälfte hinzugesellen. Sie ist meistens einseitig. Ursächlich kommen Affektionen, welche einen Druck auf den Sympathicus ausüben können (Struma) Aneurysma, Karies der Wirbel, Verletzungen und Erkrankungen des Halsmarkes, in Betracht, meist ist aber keine Ursache zu finden. Eine Behandlung kommt demgemäß nur selten in Betracht.

Die **Ptosis durch Levatorlähmung** (Fig. 213, 214) kann angeboren oder erworben sein.

Die angeborene Ptosis ist im allgemeinen doppelseitig und von ungefähr gleichem Grade, nicht selten verbunden mit Beschränkung oder Fehlen der Funktion der Aufwärtswender. Viel seltener sind gleichzeitig andere angeborene Lähmungen äußerer Augenmuskeln vorhanden.

Ein sehr charakteristisches Bild gibt die mit Epicanthus (s. Mißbildungen) kombinierte doppelseitige, angeborene Ptosis.

Bei älteren Personen, besonders Frauen, kommt eine doppelseitige langsam zunehmende (muskuläre) Ptosis als einzige Anomalie ohne Zeichen eines sonstigen Nervenleidens vor.

Am häufigsten aber ist die Ptosis-Teilerscheinung eines Nervenleidens; sie tritt dann kombiniert mit andern Augenmuskellähmungen oder isoliert auf. Erkrankung des Okulomotoriusstammes, der Wurzelbündel, der Nervenkerne und anscheinend auch der Rinde kann zu Ptosis führen. (Einzelheiten unter Augenmuskelerkrankungen.)

Die Prognose richtet sich nach der Ursache. Die Therapie hat bei der erworbenen Ptosis die kausale Indikation zu berücksichtigen. Erst wenn jede spontane oder medikamentöse Rückbildung ausgeschlossen ist, kommt für diese Form eventuell eine Operation in Betracht. Bei der angeborenen, der isolierten Ptosis älterer Personen, sowie jeder stationär gewordenen kommt aus kosmetischen Gründen oder wegen der Behinderung beim Sehen entweder das Tragen sog. Ptosisbrillen oder die Operation in Betracht. Man wird aber bei der Ptosis congenita im allgemeinen nicht in den ersten Lebensjahren operieren, weil ein Teil des Fehlers sich noch von selbst ausgleichen kann.

Bei den Ptosisbrillen schiebt ein dem Brillengestell angelöteter Metallbügel eine Falte der Lidhaut zwischen Orbitalrand und Bulbus hinein und hebt dadurch das Lid; ähnliche Wirkung kann man mit einem gewöhnlichen Monokel erreichen.

Von den vielen gegen Ptosis angegebenen Operationsmethoden bezweckt ein Teil die schon normalerweise vorhandene Wirkung des Musculus frontalis auf das Lid zu verstärken, ein andrer sucht die ungenügende Wirkung des Levators durch seine Verkürzung oder Vorlagerung zu erhöhen. Letztere Verfahren sind natürlich nur bei inkompletter Ptosis am Platze, nicht aber bei völliger Lähmung des Hebers.

Ein Beispiel für die erste Gruppe ist die Ptosisoperation nach Heß: Durch die Braue wird ein Hautschnitt in ganzer Länge derselben geführt; die Haut wird lospräpariert bis dicht zum Lidrand. Dann werden 3 doppelt armierte

Fäden etwa durch die Mitte des Hautstückes gestochen, 1—2 cm oberhalb der Braue nach außen geführt und geknüpft. Schluß der Wunde durch Hautsuturen. Bei dieser Operation wird die Wirkung des Frontalis auf das Lid erhöht, außerdem eine Deckfalte hergestellt durch flächenhafte Verwachsung. Die Fäden müssen möglichst lange (10—14 Tage) liegen bleiben, sonst geht der Effekt zurück. Ein anfänglicher nicht gar zu großer Übereffekt ist unbedenklich.

Eine Levatorvornähung wird z. B. bei der Operation von Eversbusch ausgeführt. Das Lid wird in eine Klemmpinzette gefaßt, ein horizontaler Schnitt in der Mitte zwischen Braue und Lidrand durch Haut und Muskel geführt, oberer und unterer Wundrand werden etwa 4 mm zurückpräpariert. Dann werden 3 doppelt armierte Fäden durch die Levatorsehne gestochen, zwischen Knorpel und Muskel nach unten geführt, im freien Lidrand ausgestochen und geknüpft. Hautnähte. Hierbei kommt die Verkürzung des Levators dadurch zustande, daß sein Sehnenende in eine Falte gelegt wird, welche mit Knorpel und Muskel, zwischen die sie durch die Fäden gezogen wird, verwächst.

Elschnig und Wolff unternehmen die Vorlagerung von innen her, von der Konjunktiva aus, nach Ektropionierung des Lides.

Ein besonderes Prinzip hat die Operation von Motais, bei welcher ein aus der Mitte des M. rectus superior ausgeschnittener Muskelstreifen mit dem Lidknorpel zur Verwachsung gebracht wird, so daß bei Hebung des Bulbus zugleich das Lid mit gehoben wird. Es ist also das in der Orthopädie so viel verwendete Prinzip der Sehnenüberpflanzung.

Blepharochalasis.

Ein der Ptosis bei oberflächlicher Betrachtung ähnlicher Zustand ist die sog. Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut). Hierbei steht der Lidrand an normaler Stelle, er ist aber überdeckt durch die in Form eines Wulstes herabhängende Deckfalte. Die Haut derselben ist leicht gerötet und öfters von auffallend sichtbaren Venen durchsetzt.

Soweit bisher bekannt, können verschiedene Ursachen das Bild der Blepharochalasis bedingen: 1. Wenn die Faszienzüge, welche die Haut mit der Levatorsehne und dem oberen Rande des Tarsus verbinden, nicht straff genug sind, so wird die Haut beim Heben des Lides nicht genügend hinaufgezogen und hängt als schlaffer Beutel herab. 2. Wenn häufige ödematöse Schwellungen des Lides vorausgegangen sind, so wird die Haut sehr schlaff, legt sich in feinste Fältchen und es tritt eine Erweiterung der Venen ein. Symmetrische Lipome zwischen Orbikularis und Tarsus können das Bild der Blepharochalasis erzeugen, einmal bedingten symmetrische Fetthernien der Orbita ein ähnliches Bild.

Eine Bedeutung hat die Blepharochalasis nur insofern, als die Entstellung, welche sie verursacht, zu Eingriffen führen kann. Handelt es sich nur um Erschlaffung der Haut, so ist eine Operation nach Art der Hotzschen Entropiumoperation am Platze, eventuelle Lipome sind zu exstirpieren.

Entropium und Trichiasis.

Diese beiden ihrem Wesen nach verschiedenen Krankheitsprozesse werden hier gemeinsam besprochen, weil sie sehr häufig zusammen vorkommen, die gleichen Beschwerden und Folgezustände verursachen und weil viele Operationen gleichzeitig gegen beide gerichtet sind.

„Entropium“ ist die Umkippung der freien Lidrandfläche nach hinten; bei geringen Graden ist die vordere Lidkante noch sichtbar, die Zilien berühren den Bulbus nur bei bestimmten Stellungen des-

selben. Bei stärkeren ist der Lidrand durch zusammengeschobene Falten der Lidhaut verdeckt, die Zilien liegen auf der Oberfläche des Bulbus und bei den höchsten Graden ist die Einwärtsrollung der Lidhaut so stark, daß die Wimpern zwischen Bulbus und Lid mit den Spitzen nach dem Übergangsteil zu geschoben und dadurch unsichtbar sind. Der Lidrand selbst bleibt aber stets mit dem Bulbus in Berührung und ist niemals eingerollt, der Knorpel niemals umgedreht.

„**Trichiasis**“ ist ein krankhafter Mißwuchs der Wimpern, wobei dieselben abnorm weit nach hinten aus dem Lidrand hervorwachsen oder eine abnorme Richtung nach hinten zeigen; dabei sind sie kurz, pigmentarm, teils dick und borstenartig, teils äußerst fein und schwer sichtbar. Sie stehen entweder regellos oder bilden eine annähernd regelmäßige zweite Reihe, weshalb dieser Zustand auch Distichiasis genannt wurde. Der Ausdruck bleibt aber besser für die angeborene Distichiasis reserviert.

Anatomisch handelt es sich bei der Trichiasis teils um seitliche Sprossenbildung aus normalen Follikeln, teils um Schiefstellung von Haaren infolge narbiger Prozesse oder endlich um echte Neubildung von Haaren in der hinteren Lidkante.

Die Wesensverschiedenheit von Entropium und Trichiasis geht schon daraus hervor, daß jedes für sich allein vorkommen kann.

Da bei beiden Zuständen Wimperhaare — normale oder krankhaft veränderte bzw. neugebildete — auf der Bulbusoberfläche kratzen, so sind die subjektiven Beschwerden sowie die Folgezustände die gleichen: Schmerzen, Fremdkörpergefühl, Tränen, Epitheldefekte und Geschwüre der Cornea, Trübungen und Pannus, chronische Entzündung der Konjunktiva und des Lidrandes. Auch die Therapie ist größtenteils die gleiche.

Die wichtigsten ätiologischen Momente für die Trichiasis und das Narbenentropium (siehe unten) sind Trachom, Diphtherie der Bindehaut, Verbrennungen, Verätzungen.

Beim Zustandekommen aller Entropien spielt die Muskulatur eine wichtige Rolle, entweder die alleinige (rein muskuläres Entropium bei schlaffen Lidern (im Alter) und Kontraktur des Orbikularis), oder wenigstens eine unterstützende (bei den Narbenentropien).

Da die normalen Lidrandflächen beim Lidschluß genau aufeinander passen und die tangential wirkenden Kräfte des oberen und unteren Lides einander aufheben, so kann auch bei stärkstem Pressen kein Entropium entstehen. Wenn sich dagegen die Lidrandfläche aus irgendeinem Grunde schief stellt, so daß die vordere Kante vorrückt, die hintere mit der Bulbusoberfläche einen spitzen Winkel bildet, so können die der Lidspalte am nächsten befindlichen Bündel der Lidportion die vordere Lidkante gegen den Bulbus ziehen und damit die Lidrandfläche umkippen.

Die Schiefstellung der Lidrandfläche ihrerseits wird begünstigt durch Erschlaffung der Lidhaut und des Septum orbitale, durch geringe Steifheit des Knorpels, durch Abdrängung des konvexen Knorpelrandes vom Bulbus, endlich durch Mangel der normalen Unterlage, wie sie durch besonders tiefe Lage des Bulbus, Eröffnung desselben bei Verletzungen und Operationen oder durch Fehlen desselben bedingt wird. Bei Vorhandensein eines dieser disponierenden

Momente begünstigt ein Druck auf den freien Lidrand, wie er z. B. durch Verbände ausgeübt wird, sowie jeder Reiz, der zu Blepharospasmus führt, die Entstehung von Entropium.

Die Schlaffheit der Lider und die tiefere Lage des Bulbus findet man nun oft bei alten Leuten, weshalb das spastische senile Entropium am unteren Lid, wie es spontan oder unter dem Verband (z. B. nach Staroperation) auftritt, die häufigste Form des rein muskulären Entropiums darstellt. Bei kleinen Kindern mit Keratokonjunktivitis kommt es ebenfalls vor, wenn die hochgradige Schwellung der Übergangsfalte den konvexen Knorpelrand vom Bulbus abdrängt.

Eine Schiefstellung des Lidrandes kann aber auch durch Narbenzug in der hinteren Lidplatte (Knorpel, Konjunktiva) herbeigeführt werden. Ist die Schrumpfung stark genug, so kann die vordere Lidkante ohne Mitwirkung der Muskulatur bis gegen den Bulbus gezogen werden. Die Zusammenziehung des Orbikularis führt dann noch zu einer Steigerung des Zustandes, sie spielt also hier eine sekundäre Rolle. Es ist ferner zu beachten, daß bei den hier in Betracht kommenden Fällen der Lidrand selbst durch chronisch entzündliche Prozesse mehr oder weniger stark deformiert zu sein pflegt, die Lidkanten sind „abgeschliffen".

Der Unterschied zwischen dem **rein muskulären** und dem **Narbenentropium** ist leicht daran zu erkennen, daß bei ersterem ein einfacher Zug in vertikaler Richtung genügt, die Stellung — wenn auch nur vorübergehend — zur Norm zurückzuführen, beim Narbenentropium aber nicht.

Die Prognose ist bei längerem Bestehen von Entropium und Trichiasis für das Auge ungünstig, weil sie zu Hornhautentzündungen mit ihren Folgen führen.

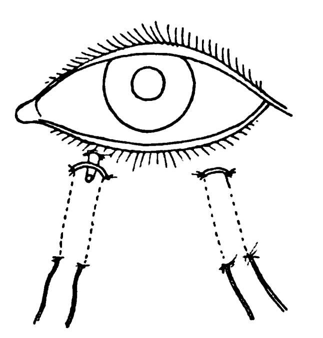


Fig. 215. Fadenoperation von Gaillard-Arlt. Lage der Fäden vor ihrer Knüpfung und nach Verstreichung der Hautfalte, um die Entfernung der Ein- und Ausstichpunkte voneinander und vom Lidrande zu zeigen (nach Czermak).

Die Behandlung ist, abgesehen von partieller Trichiasis, wo man sich mit wiederholter Epilation oder elektrolytischer Zerstörung der Zilien begnügen kann, eine **operative.** Die Wirkung der Operationen beruht auf Verminderung der Spannung der Muskulatur, auf Zug in vertikaler Richtung und auf Korrektur der fehlerhaften Form des Lidrandes. Nur einige der vielen vorgeschlagenen Operationen können hier Erwähnung finden.

Bei **rein muskulärem (Schlaffheits- oder spastischem) Entropium:** 1. Exzision einer horizontalen Hautfalte, die nicht zu breit sein darf, damit nicht Ektropium entsteht. 2. Nach Anlegung eines Hautschnittes wird die dem Lidrand am nächsten gelegene Muskulatur exzidiert und die Haut wieder vernäht.

3. Fadenoperationen a) nach Gaillard-Arlt: 2 oder 3 doppelt armierte Fäden werden 3 mm unterhalb des Lidrandes durch die Basis einer emporgehobenen Hautfalte gestochen und geknüpft. (Wirkung vorübergehend, deshalb nur bei vorübergehender Ursache des E. anzuwenden). (Fig. 215).

b) Naht nach Snellen: 3 doppelt armierte Fäden werden von der Übergangsfalte des Konjunktivalsackes her durch die Lidhaut gestochen, die Nadeln an den Ausstichstellen wieder eingeführt und subkutan bis in die Nähe des freien Lidrandes geführt, hier ausgestochen und geknüpft. Der Lidrand wird dabei nach unten gezogen, die Fläche des Tarsus nach hinten gedrückt.

Bei narbigem und mit Trichiasis kombiniertem Entropium kommen eingreifendere Operationen in Betracht.

Der Intermarginalschnitt wird bei einer Reihe derselben angewandt. Er spaltet das Lid in eine vordere (Haut, Muskel) und eine hintere (Knorpel, Konjunktiva) Platte. Zur Ausführung wird eine Lidplatte unter das Lid geschoben, das Lid gegen dieselbe angedrückt und dann mit einer Lanze oder einem spitzen Skalpell die Spaltung in der ganzen Länge des Lidrandes bis zu der erforderlichen Tiefe vorgenommen.

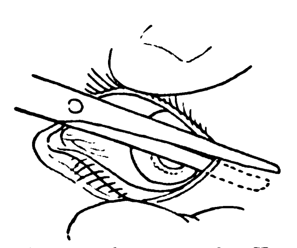


Fig. 216. Blepharotomie (Kanthoplastik nach v. Ammon).

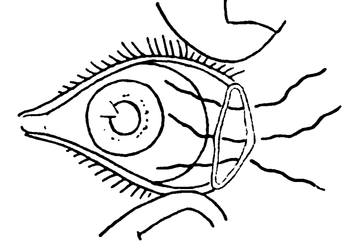


Fig. 217. Blepharotomie. (Kanthoplastik.) 2. Akt.

Oft ist wegen gleichzeitig vorhandenem Ankyloblepharon im temporalen Winkel, welches die Einwärtswendung verstärkt, die Lidspaltenerweiterung (Canthoplastik) notwendig: Mit einer geraden Schere, deren eine Branche in den Konjunktivalsack eingeführt wird, spaltet man die äußere Kommissur, die etwas abgelöste Konjunktiva wird in die Wundflächen eingenäht (Fig. 216 und 217).

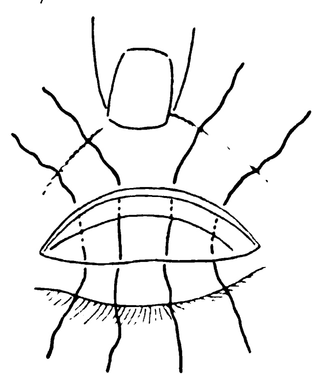


Fig. 218. Trichiasisoperation von Hotz. Die punktierten Teile der Fäden laufen unter der Aponeurose durch den oberen Knorpelrand u. d. Fascia tarsoorbitalis.

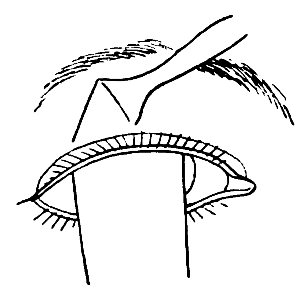


Fig. 219. Abtragung des Zilienbodens nach Flarer-Stellwag. Vorher Intermarginalschnitt.

Eine viel verwendete Operation gegen Entropium und Trichiasis ist die Hotzsche: Hautschnitt durch das auf eine Lidplatte gelagerte Lid entsprechend dem konvexen Knorpelrand, Exzision eines 3 mm breiten Muskelstreifens. Wenn genügend Haut vorhanden ist, wird besser ein Streifen derselben mit fortgenommen. Der obere Knorpelrand wird durch flache Messerzüge freigelegt. Dann 3 Nähte durch unteren Wundrand, den oberen Knorpelrand, eventuell noch

durch die Fascia tarsoorbitalis, Ausstich durch den oberen Wundrand. Dabei wird die Lidhaut zur Verwachsung mit dem oberen Knorpelrand gebracht und so ein Zug auf die vordere Lidkante ausgeübt (Fig. 218).

Eine Reihe von Operationen bewirkt eine **Verlagerung des Wimpernbodens:**

Intermarginalschnitt, die Enden desselben werden durch einen bogenförmigen Hautschnitt verbunden, der so umschriebene Lappen wird abgetragen und der Defekt der Vernarbung überlassen (Flarer) oder der Lappen wird, um 180° gedreht, wieder zur Anheilung gebracht (Stellwag) (Fig. 217). Bessere Ergebnisse haben die Operationen, bei welchen in die Wundfläche, die der Intermarginalschnitt setzt, ein gestielter oder ungestielter Hautlappen (aus dem Lid selbst oder der Stirn), ein Tiersch sches Läppchen oder ein Schleimhautlappen (Mund, Vagina) eingepflanzt wird. Es sind also **Lidrandplastiken** (Fig. 220 und 221); besonders die letzten beiden Methoden sind empfehlenswert.

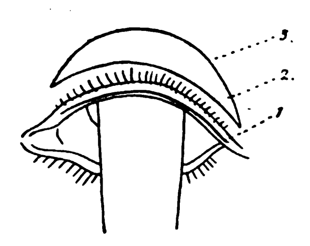


Fig. 220. Schnittlinien für die Verschiebung des Wimperbodens nach Jäsche-Arlt-Waldhauer. 1. Intermarginalschnitt. 2. dem Lidrande paralleler Hautschnitt. 3. Bogenschnitt. Haut zwischen 2 und 3 abpräpariert.

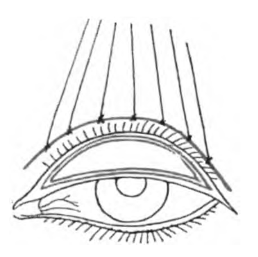


Fig. 221. Operation von Jäsche-Arlt-Waldhauer. Wunde der Lidhaut vernäht, Hautläppchen in die intermarginale Wundfläche eingepflanzt.

Schießlich kann die Auswärtskehrung des Lidrandes dadurch erreicht werden, daß man einen keilförmigen Streifen aus dem Knorpel ausschneidet, dessen Basis nach vorn, dessen Kante nach hinten gerichtet ist (Snellen).

Ektropium.

Unter Ektropium versteht man eine Umkehrung des Lides nach vorn, so daß die Schleimhaut oder ein Teil derselben freiliegt. Der Lidrand, oft auch der Knorpel, sind dabei durch Dehnung verlängert, die Tränenableitung gestört, die Schleimhaut verschieden stark entzündet. Die Lidhaut ist von der umgekrämpten hinteren Lidplatte weg nach der Peripherie verzogen und liegt bei den höchsten Graden von Ektropium mit ihr in einer Ebene. Die Muskulatur ist meist ausgesprochen schlaff, beim Knorpel hängt es von seiner Steifheit ab, ob er allmählich umgebogen oder mehr plötzlich herumgedreht wird.



Fig. 222. Narbenektropium nach multipler Hautgangrän.

Ätiologie: Mechanisch kann Ektropium herbeigeführt werden, sofern eine gewisse Dehnbarkeit des Lidrandes besteht:

1. durch Zug in der vorderen Lidplatte, wie er durch **Narben**, besonders durch dem Knochen adhärente, nach Karies des Orbitalrandes, durch Verkürzung der Lidhaut bei chronischer Blepharitis und Ekzem, Lupus, oder bei Durchtrennungen des Lidrandes, wo der Muskelzug ein dreieckiges Klaffen der Wundränder bewirkt, ausgeübt werden kann (Fig. 222 und 223);

2. durch eine ausgesprochene **Erschlaffung** des Lidrandes, welche die Haut, die Muskulatur und manchmal auch den Knorpel betrifft. Fazialislähmung (Ektropium paralyticum), chronische Blepharokonjunktivitis, Trachom und senile Beschaffenheit der Gewebe sind hier zu nennen;



Fig. 223. Ektropium bei altem Lupus Faciei.

3. in selteneren Fällen durch Schiefstellung des Knorpels, herbeigeführt entweder durch nach vorn gerichteten Druck auf die hintere Kante des freien Lidrandes oder durch Einwirkung auf den konvexen Knorpelrand, welcher durch Zug von innen oder Druck von außen gegen die Lidspalte gedrängt wird. Ektasien des vorderen Bulbusabschnittes, Exophthalmus, Bindehaut- und Knorpelgeschwülste, sowie hochgradige wulstige Schwellung der Konjunktiva, welche sich zwischen den Bulbus und den Lidrand eindrängt, können diese Wirkung hervorbringen.

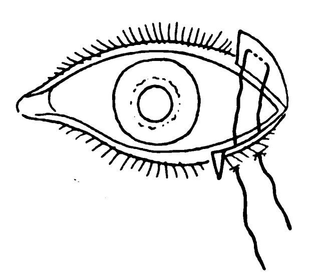


Fig. 224. Blepharorrhaphie (Tarsoraphie) nach Fuchs mit eingelegtem Faden.

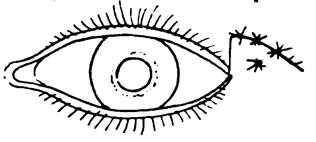


Fig. 225. Vernähte Wunde nach der Blepharorrhaphie von Fuchs (nach Czermak).

Die Muskulatur spielt beim Narbenektropium keine und beim Ektropium paralyticum keine aktive Rolle. In andern Fällen steigert sie das Ektropium oder modifiziert es in charakteristischer Weise. Dies gilt z. B. ganz besonders für das akut entstehende Ektropium kleiner Kinder mit Blepharospasmus und

hochgradiger Schwellung der Bindehaut: ein Wulst derselben drängt sich zwischen Lidrand und Bulbus, der Lidrand wird dadurch nach vorn, der konvexe Knorpelrand nach hinten gedrückt; setzt jetzt der Blepharospasmus ein, so wird durch den Druck, welchen die peripheren Bündel der Lidportion auf den Rand des Knorpels ausüben, dieser plötzlich gegen die Lidspalte gedrängt und der ganze Knorpel umgedreht. Nach Art der Paraphimose wird der Schleimhautwulst abgeschnürt und schwillt durch venöse Stauung weiter an, die blauroten Wülste ragen aus der Lidspalte.



Fig. 226. Snellensche Sutur Ektropium.

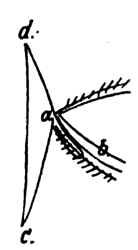


Fig. 227. Ektropiumoperation von Szymanowski *adc*. Hautdreieck, das ausgeschnitten wird; *ab* zu entfernende Strecke der vorderen Lidkante.

Allen Ektropien gemeinsam ist die gestörte Tränenableitung, die überlaufenden Tränen unterhalten die Entzündung des Lidrandes und das hierdurch ausgelöste Wischen erfolgt regelmäßig von oben nach unten und steigert die Auswärtswendung des unteren Lides.

Die Prognose ist je nach der Hochgradigkeit und der Ursache durchaus verschieden; geringe Ektropien sind nahezu belanglos, bei schweren Narbenektropien kann dagegen der Lidschluß unmöglich werden und der Bulbus durch fehlende Bedeckung zugrunde gehen.

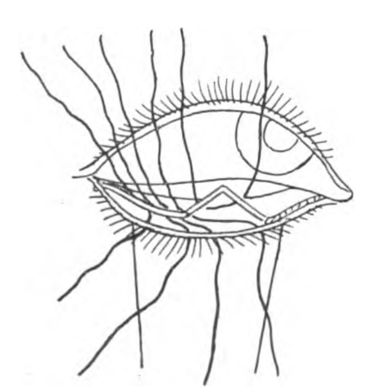


Fig. 228. Ektropiumoperation nach Kuhnt-Müller.

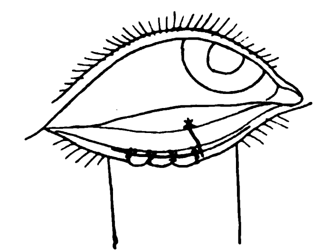


Fig. 229. Ektropiumoperation nach Kuhnt-Müller. Vernähte Wunde.

Eine rechtzeitige und zweckmäßige **Therapie** vermag meistens Heilung herbeizuführen. Wo Tumoren der Konjunktiva oder des Knorpels, hochgradige Schwellung der Konjunktiva oder

Vergrößerung des Bulbus (Staphylom usw.) die Ursache ist, kann mit Beseitigung derselben das Ektropium zugleich schwinden, wenn nicht durch zu langes Bestehen schon eine Erschlaffung und Verlängerung des Lides eingetreten ist.

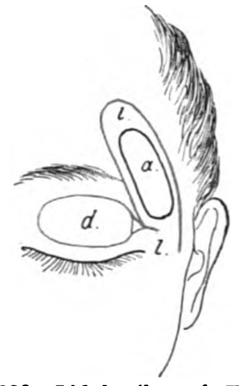


Fig. 230. Lidplastik nach Fricke. *l* Lappen, *d* Defekt, *a* Abklatsch aus Guttaperchapapier.



Fig. 231. Plastik nach Fricke wegen Karzinom des oberen Lides.

Das spastische Ektropium ist durch Reposition und Verband zu behandeln; gelingt die Beseitigung damit nicht, so ist die Kommissur zu spalten. Manchmal genügt auch das Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser oder eine Anämisierung der Schleimhaut durch Nebennierenpräparate.

Beim Ektropium paralyticum ist die Fazialislähmung zu behandeln.

Die Mehrzahl der Ektropien erfordert operative Beseitigung. Bei den leichtesten Graden (Eversion des Tränenpunktes) kann Schlitzen des unteren Röhrchens genügen.



Fig. 232. Narbenektropium nach Verbrennung.



Fig. 233. Dasselbe nach plastischer Operation.

Bei partiellen Ektropien kann Snellensche Naht (Fig. 226) oder die Blepharorrhaphie (Fig. 224, 225) erfolgreiche Verwendung finden; die Abbildungen ersetzen eine Beschreibung.

Die eigentlichen **Ektropiumoperationen** haben also je nach der Lage des Falles die Verlängerung oder Erschlaffung des Lidrandes, den Zug in der Lidhaut oder Narbenstränge zu beseitigen, ferner den Knorpel durch Zug oder Druck einwärts zu kehren.

1. Operationen gegen Schlaffheitsektropium.

Operation von Szymanowski: Am äußeren Winkel wird ein Hautdreieck (Fig. 227) ausgeschnitten, der Hautschnitt *da* bis *b* verlängert, das Dreieck *abc* unterminiert und die Spitze *a* mit *d* durch Naht vereinigt. Hierdurch wird eine Verkürzung und gleichzeitige Hebung des unteren Lides erreicht.

Kuhnts Operation: Intermarginalschnitt. Aus dem Knorpel und der Konjunktiva wird ein Dreieck ausgeschnitten, dessen Basis im Lidrand, dessen Spitze am Anfang der Übergangsfalte liegt. Horizontaler Verschluß dieser Exzision; dadurch wird das hintere Blatt straff gespannt und aufgerichtet. Damit das Hautblatt sich nunmehr dem verkürzten Knorpelblatt glatt anlegt und sich nicht wulstet, werden die Nähte etwas schräg angelegt (Müller). (Fig. 228 und 229.)

Sehr günstig wirkt auch eine Kombination der Szymanowskischen Hautexzision mit dem Kuhntschen Verfahren. Man ist auf diese Weise imstande, auch die höchsten Grade von Ektropium sicher zu beseitigen.

2. Operation des Narbenektropiums.

Bei den Narbenektropien kann nur selten durch subkutane Durchtrennung der Stränge oder durch Exzision der Narbe mit Verschiebung der angrenzenden Haut Heilung erzielt werden, meist sind plastische Operationen zur Deckung des Defektes nötig. Die Lidspalte wird dabei am besten temporär vernäht. Die Deckung kann mit gestielten Hautlappen aus der Nachbarschaft oder durch Pfropfung ungestielter Lappen von beliebiger Stelle gemacht werden. Wo es irgend möglich ist, soll man gestielte Lappen benutzen, da die Dauererfolge viel bessere sind als bei der Pfropfung. Der gestielte Lappen muß stets um ein Drittel größer sein als die zu deckende Fläche, da er sich nach der Ablösung zusammenzieht.

Als Beispiel für dieses Operationsverfahren sei das Frickesche angeführt. Die Abbildung ersetzt die Beschreibung. (Fig. 230 bis 233.)

Bei der Pfropfung wird entweder die ganze Haut nach sorgfältiger Entfernung des Fettgewebes oder die Epidermis mit den Papillenspitzen benutzt. Die Innenseite des Armes oder Oberschenkels eignet sich am besten. Die oft hochgradige Schrumpfung der Lappen stellt den Dauererfolg in Frage.

Tränenorgane.

Von Professor Dr. **W. Stock**, Jena.

Normale Anatomie und Physiologie.

Die Tränenorgane teilt man ein in: 1. tränenabsondernde, 2. tränenabführende.

Die Tränen werden abgesondert von der eigentlichen Tränendrüse und den accessorischen Tränendrüsen.

Die **Tränendrüse** ist eine tubulöse Drüse. Sie besteht aus 2 Portionen: dem sogenannten orbitalen und dem palpebralen Teil.

Die orbitale Tränendrüse liegt mit ihrer oberen konvexen Oberfläche oben außen in einer Grube des Orbitaldaches (Fossa glandulae lacrymalis). Die nach unten liegende Oberfläche ist leicht konkav, die Drüse hat ungefähr die Größe einer Mandel. Man sieht von diesem Teil der Drüse, wenn man sie präparieren will, normalerweise nur den allervordersten Rand unter dem Orbitaldach hervorragen; der übrige Teil ist durch den Knochen verdeckt und kann in situ nur zu Gesicht gebracht werden, wenn man den Orbitalrand abträgt (vgl. Fig. 234).

Die palpebrale Tränendrüse liegt unter der orbitalen. Sie besteht aus 15—40 einzelnen Läppchen. Man kann diesen Teil der Drüse, wenn man das Oberlid ectropioniert oder in der Gegend des äußeren Lidwinkels mit dem Finger oder einem Haken (vgl. Fig. 254, S. 277) in die Höhe zieht, sich vorwölben sehen. Die Ausführungsgänge

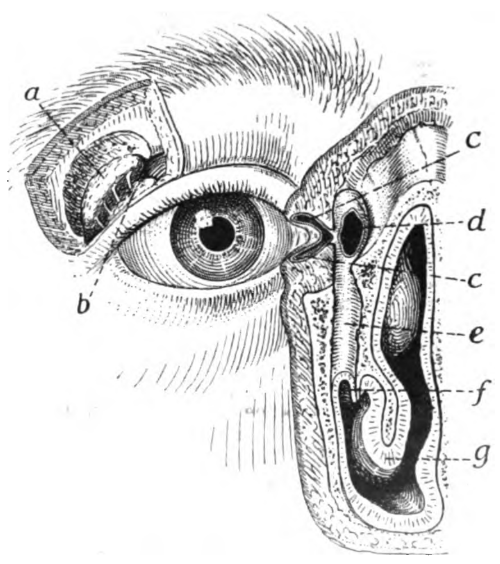


Fig. 234. Topographie der Tränenorgane:
a orbitaler } Teil der Tränendrüse,
b palpebraler }
c Tränenröhrchen (die vordere Wand ist entfernt),
d Tränensack (in die vordere Wand ist ein Fenster geschnitten),
e Tränennasenkanal,
f Öffnung des Tränennasenkanals hinter der unteren Muschel (*g*).

der orbitalen Tränendrüse gehen durch die palpebrale und nehmen die Ausführungsgänge der palpebralen Läppchen auf. Sie münden in den Konjunktivalsack in der oberen Übergangsfalte.

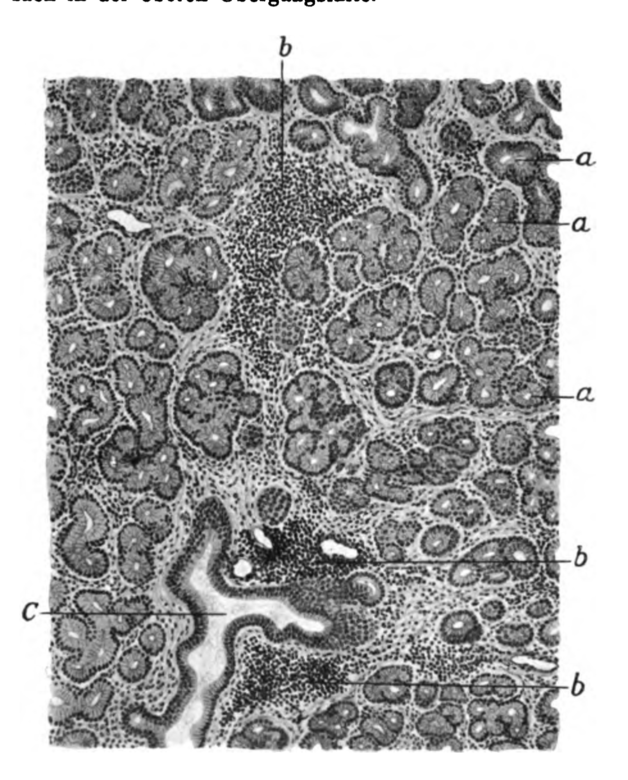


Fig. 235. Schnitt durch die Tränendrüse einer älteren Person.
a einzelne Tubuli der Drüse,
b adenoides Gewebe in der Drüse. (Dieses adenoide Gewebe ist um so reichlicher, je älter das Individuum ist, von welchem die Drüse stammt),
c Ausführungsgang.

Außer der orbitalen und palpebralen Tränendrüse finden sich noch akzessorische Tränendrüsen. Diese Drüsen haben dieselbe Struktur wie die Tränendrüse, sie sind nur viel kleiner. Sie liegen in der Gegend der oberen Übergangsfalte im subkonjunktivalen Gewebe.

Innervation der Tränendrüse. Die Drüse wird innerviert vom I. und II. Trigeminusast. durch den Nervus lacrymalis und den Nervus subcutaneus malae. Die sekretorischen Nervenfasern treten aber nicht mit dem Trigeminus aus dem Gehirn aus, sondern sie gesellen sich ihm erst in der Peripherie zu. Sie kommen aus dem Facialis und zwar verlassen sie ihn am Ganglion geniculi und ziehen durch den Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum.

Lähmungen des Facialis, deren Ursache oberhalb des Ganglion geniculi liegt, haben deshalb ein Versiegen des Weinens auf derselben Seite zur Folge. Die gewöhnliche konstante Befeuchtung des Auges dagegen bleibt unverändert, sie ist vom Facialis unabhängig; ja es kann bei Facialislähmung sogar das Auge konstant tränen, weil die Absaugung der Flüssigkeit in den Tränensack unterbrochen wird. Auf die konstante Befeuchtung, welche von der ganzen Conjunctiva und ihren Drüsen geliefert wird, scheint der Sympathicus einen gewissen Einfluß zu haben.

Tränensekretion.

Für gewöhnlich, wenn äußere Reize ferngehalten werden, sezernieren die Tränenorgane relativ wenig Tränen (0,5—0,6 g in 16 Stunden). Es werden eben nur so viele Tränen abgesondert als genügen, um bei gewöhnlicher Verdunstung den Augapfel feucht zu halten. Im Schlaf werden keine Tränen sezerniert.

Die Tränensekretion wird physiologisch durch zwei Momente gesteigert: a) durch psychische, b) durch reflektorische Einflüsse.

Unter den psychischen Einflüssen führt vor allem Trauer, Schmerz usw. zum Weinen. Beim Neugeborenen bleiben während der ersten Monate auch bei Schmerz und Geschrei die Augen trocken, die nervöse Versorgung der Tränendrüse ist noch nicht ausgebildet.

Es gibt Menschen, die auch auf alle möglichen andern psychischen Reize mit übermäßiger Tränensekretion antworten, z. B. Lachen, Gähnen usw.

Auf reflektorischem Wege entsteht eine übermäßige Tränensekretion bei Reizen, die die Nasenschleimhaut treffen (Ammoniak, direkte Reizung usw.), oder bei Reizungen des Bulbus, der Konjunktiva, der Umgebung des Auges, bei starker Blendung, in Kälte, Wind usw.

Die **Tränenabführenden Wege** bestehen aus den Tränenröhrchen (*c*), dem Tränensack (*d*) und dem Tränennasenkanal (*e*) (Fig. 234 S. 259).

Die Öffnung der Tränenröhrchen liegt in der Gegend des inneren Lidwinkels an der inneren Lidkante am oberen und unteren Lid und ist nach hinten, nach dem Bulbus zu gerichtet. Um diese Öffnung herum liegen Muskelbündel, die die Öffnung verkleinern können (Sphinkter).

Von der Öffnung aus gehen die Tränenkanälchen eine kurze Strecke senkrecht zur Lidkante in das Lid hinein, dann biegen sie annähernd rechtwinklig nach der Nase hin um und vereinigen sich entweder kurze Zeit vor ihrem Eintritt in den Tränensack oder münden getrennt in diesen ein. Die Tränenröhrchen sind mit Plattenepithel ausgekleidet.

Der Tränensack ist eine nach oben blind endende Höhle. Die obere Kuppe des Tränensacks liegt etwas höher als der innere Lidwinkel, hinter und über dem Ligamentum canthi internum, das man durch Anziehen leicht sichtbar machen kann.

Der Tränensack selbst liegt in der Fossa sacci lacrymalis auf dem Tränenbein, sein Ausführungsgang im Ductus naso-lacrymalis. Die Ausmündungsstelle ist in der Nase hinter dem vorderen Ende der unteren Muschel. Der Tränensack und der Tränennasenkanal ist mit Zylinderepithel ausgekleidet.

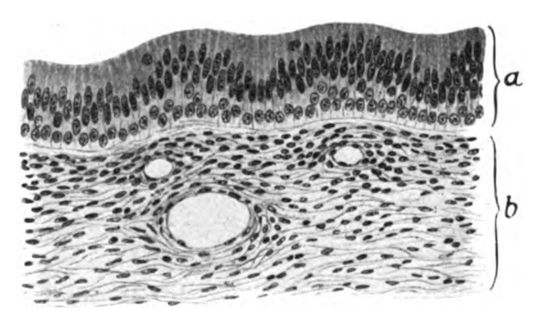


Fig. 236. Mikroskopischer Schnitt durch die Wand des Tränensacks: *a* Zylinderepithel, *b* Submucosa.

Die Tränen fließen in die Tränenröhrchen hinein, einmal weil sie durch Kapillarität hineingezogen werden, dann aber weil sie auf folgende Weise angesaugt werden.

Bei jedem Lidschlag zieht eine Portion des Musculus orbicularis, der an der lateralen Wand des Tränensacks ansitzt, diese etwas an. Dadurch, daß die innere Wand des Tränensacks fest am Knochen anliegt, kann diese nicht folgen; es wird also im Tränensack ein Lumen entstehen, während vorher die beiden Wände aneinanderlagern. In dieses Lumen hinein werden die Tränen direkt gesaugt. Läßt der Lidschlag nach, so zieht sich der elastische Tränensack wieder zusammen und die Tränen fließen abwärts in den Ductus. Von dieser Einrichtung machen wir unbewußt Gebrauch. Wenn wir im Konjunktivalsack eine zu große Menge von Tränen haben, blinzeln wir mehrere Male und die Tränen werden durch den Tränensack vermehrt nach der Nase abgeleitet.

Die Tränen sind klar, alkalisch, sie enthalten neben 1% Kochsalz nur wenig Eiweiß und andere Salze.

Die Tränen dienen einmal dazu, die Oberfläche des Augapfels feucht und damit glatt zu halten, sie haben aber auch den Zweck, alle Verunreinigungen aus dem Konjunktivalsack auszuspülen. Wenn man z. B. Mikroorganismen in

den Konjunktivalsack einbringt, kann man feststellen, daß sie schon kurze Zeit später alle weggewaschen sind und in der Nase erscheinen. Eine eigentlich bakterizide Eigenschaft kommt den Tränen jedenfalls nur in sehr geringem Grade zu.

Pathologisches Tränenträufeln (Epiphora).

Tränenträufeln kann zwei Ursachen haben:

1. Hypersekretion der Drüse.
2. Störung des Abflusses der Tränen durch Erkrankung der tränenabführenden Wege.

1. Hypersekretion.

Einseitiges plötzlich einsetzendes Tränen ist oft bedingt durch eine Läsion, welche die Konjunktiva oder Kornea betroffen hat. Vor allem muß man in einem solchen Falle — auch wenn der Patient anamnestisch nichts angibt — nach einem Fremdkörper in dem Konjunktivalsack oder auf der Hornhaut suchen. Auch nach innen gerichtete Zilien unterhalten ein fortgesetztes Tränen.

Aber auch jeder andere Reiz, der das Auge oder die Umgebung trifft, führt zu einer Hypersekretion der Tränendrüse: Entzündungen der Konjunktiva, Erkrankungen des Augapfels.

Es ist zu beachten, daß bei manchen Patienten, wenn nur ein Auge gereizt wird, wenn z. B. ein Fremdkörper im Konjunktivalsack eines Auges liegt, beide Augen tränen, so daß man manchmal im ersten Moment nicht voraussagen kann, welches Auge das erkrankte ist. Warum diese Reizübertragung bei dem einen Menschen eintritt, beim andern nicht, weiß man noch nicht.

In seltenen Fällen kommt eine Hypersekretion der Tränendrüse auch als rein nervöse Erscheinung vor (bei Morbus Basedowii u. a.).

2. Störung des Abflusses der Tränen nach der Nase.

Die Abflußmöglichkeit der Tränen kann behindert sein:

1. dadurch, daß die Tränen gar nicht in die Tränenwege einfließen können,
2. dadurch, daß ein mechanisches Hindernis in den Röhrchen, im Tränensack oder im Tränennasenkanal den Durchtritt der Flüssigkeit hindert.

1. Die Tränen können nicht in die Tränenröhrchen einfließen.

Sehr selten liegt ein Verschluß des Einganges der Tränenröhrchen vor (kongenitale Atresie, narbiger Verschluß nach Verletzung, nach Entzündung der Wand der Tränenröhrchen, z. B. bei Trachom). In den allermeisten Fällen liegt die Störung an einer Auswärtskehrung **(Eversion)** besonders des unteren Tränenpünktchens.

Diese Lageveränderung ist leicht zu diagnostizieren:

Bei genauem Zusehen erkennt man, daß das Tränenpünktchen nicht mehr nach hinten, nach dem Bulbus zu gerichtet ist, sondern nach oben, ja sogar nach vorn in die Luft steht. In andern Fällen ist die innere Kante des Unterlids nicht mehr scharf, sondern abgeflacht, und das Tränenröhrchen mehr oder weniger verstrichen.

Die Eversion tritt ein bei schlaffen Lidern, besonders im Alter, ferner bei Fazialislähmung; dann als Folgezustand anderer Erkrankungen: Narbenbildung; chronische Blepharitis, Conjunctivitis.

Es ist durchaus nötig, diesen Zustand früh zu beseitigen, denn

aus einer solchen leichten Eversion der Tränenpünktchen kann im Laufe der Zeit eine Auswärtskehrung des Unterlides entstehen (Ektropium).

Ehe man an die Behandlung der Eversion geht, muß man sich natürlich immer zuerst vergewissern, ob dieses Abstehen der Tränenpunkte die einzige Ursache des Tränenträufelns ist, denn nur dann, wenn keine Dakryocystitis oder Stenose im Ductus nasolacrymalis besteht, kann man erwarten, daß die Beseitigung dieser Stellungsanomalie den Patienten heilt.

Man kann den Tränen sehr einfach wieder die Möglichkeit geben, in die Tränenröhrchen einzufließen, wenn man das Tränenröhrchen nach hinten schlitzt.

Technik der Schlitzung. Ist das Tränenpünktchen sehr eng, so kann man es zuerst mit einer konischen Sonde etwas erweitern (vgl. „Technik der Sondierung“ unten).

Nun kann man zwei Methoden anwenden:

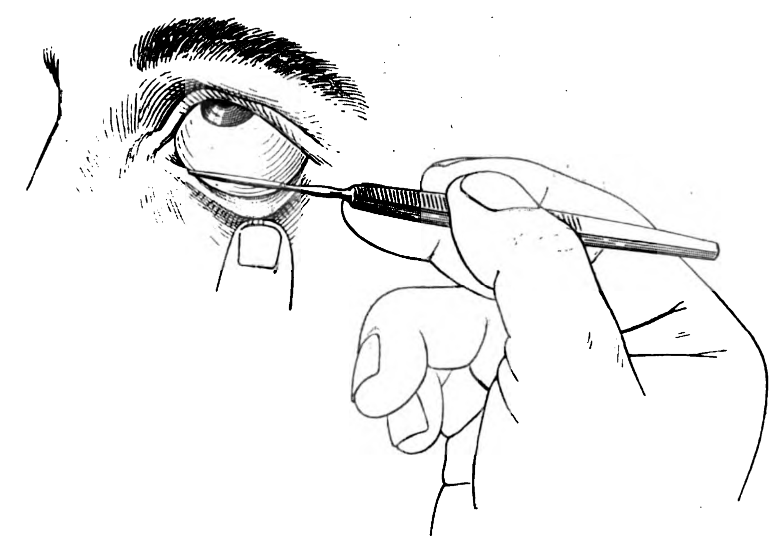


Fig. 237. Schlitzung des Tränenröhrchens nach hinten. Das Unterlid wird abgezogen, das Webersche Messer wird mit der Schneide schräg nach hinten in das Tränenröhrchen eingeführt und dann in der Frontalebene aufgerichtet.

a) Man führt das geknöpfte Webersche Messerchen zuerst senkrecht von oben nach unten in den Tränenpunkt, dann horizontal in das Tränenröhrchen ein. Dabei ist die Schneide immer nach hinten gerichtet. Das Lid wird abgezogen und nach außen unten gespannt, damit man sich nicht mit dem Knöpfchen des Messers in einer Schleimhautfalte fängt. Dann wird das Messerchen bis in den Tränensack vorgeschoben und beim Aufrichten ein Schlitz in das Tränenröhrchen gemacht, der gerade nach hinten geht. Man muß dem Patienten noch 3—4 Tage lang täglich einmal die Wunde mit einer Sonde sprengen, damit sie sich mit Epithel bedeckt. Wenn der Patient nach dieser Art der Schlitzung sich nicht wieder zeigt, pflegt die Wunde ohne weiteres wieder zu verwachsen.

b) Eine zweite Methode halte ich für empfehlenswerter:

Man geht mit der einen Branche einer sehr schlanken Schere in das Tränenröhrchen ein und schlitzt es mit einem Schnitt, der nach hinten und unten geht. Dieser Schnitt ist mit einer gewissen Übung sehr leicht auszuführen. Es hängt nun ein Läppchen über das geschlitzte Tränenröhrchen. Dieses Läppchen faßt man mit einer Pinzette und exzidiert ein Stückchen. Nun liegen die Wundflächen nicht mehr aneinander und verkleben nicht mehr. Die Schlitzung bleibt also bestehen, auch wenn sich der Patient nicht mehr zeigt. Außerdem entsteht ein gewisser Narbenzug nach innen, so daß durch diese Art der Schlitzung geringe Grade von Ektropium beseitigt werden können.

2. Es ist ein mechanisches Hindernis in den tränenabführenden Wegen vorhanden.

Diagnosenstellung. a) In den allermeisten Fällen wird, wenn die Tränen nicht durch den Tränennasenkanal abfließen können, eine Retention der Flüssigkeit im Tränensack eintreten. Wenn man dann auf den Tränensack drückt, fließen einige Tropfen aus den Tränenröhrchen in den Konjunktivalsack zurück.

Bei langdauernder Retention kann schließlich der Sack ectatisch und durch die Haut sichtbar werden (Tumor lacrymalis).

Eine Ektasie der Stirnhöhle (vgl. Fig. 239) oder Entzündungen der Siebbeinzellen, die höher sitzen als eine Tränensackektasie, darf man mit einer Tränensackentzündung nicht verwechseln.



Fig. 238. Ektatischer Tränensack (Tumor lacrymalis). Vorwölbung der Tränensackgegend.



Fig. 239. Mucocele. Die Vorwölbung ist höher oben als bei Dakryocystitis.

Um sich also rasch zu vergewissern, ob ein Weghindernis vorliegt, genügt für gewöhnlich ein Druck auf den Tränensack. Wenn man sich aber mit Sicherheit von der Intaktheit der tränenabführenden Wege überzeugen will, genügt diese Methode nicht, es muß eine Spülung ausgeführt werden (vgl. unten).

Um den Tränensack sicher ausdrücken zu können, muß man die Crista des Tränenbeins abtasten und dann hinter diese Crista drücken, weil ja der Tränensack in der hinter der Crista liegenden Fossa lacrymalis zu suchen ist.

b) Man kann dem Patienten einen Tropfen Fluorescinlösung in den Konjunktivalsack träufeln. Wird der Nasenschleim beim Schneuzen grün, so sind die Tränenwege durchgängig.

Die Methode ist unsicher, weil manchmal bei ganz intakten Tränenwegen das Fluorescin nicht in der Nase erscheint.

c) Man spült die Tränenwege mit der Tränenspritze durch. Es eignet sich zu diesem Zwecke jede etwa 1—2 ccm fassende Spritze. Als Ansätze empfehlen sich dünne, gebogene, vorn stumpfe Kanülen aus Platiniridium, die man durch Ausglühen rasch sterilisieren kann.

Die Kanülen müssen deshalb dünn sein, damit man sie in das intakte oder doch nur leicht dilatierte Tränenpünktchen einführen kann.

Technik der Spülung: Das Unterlid wird mit einem Finger der linken Hand am Übergang vom mittleren zum äußeren Drittel nach unten und außen gezogen. Dadurch erreicht man, daß das Tränenröhrchen gespannt wird, so daß man sich nicht in einer Schleimhautfalte fängt.

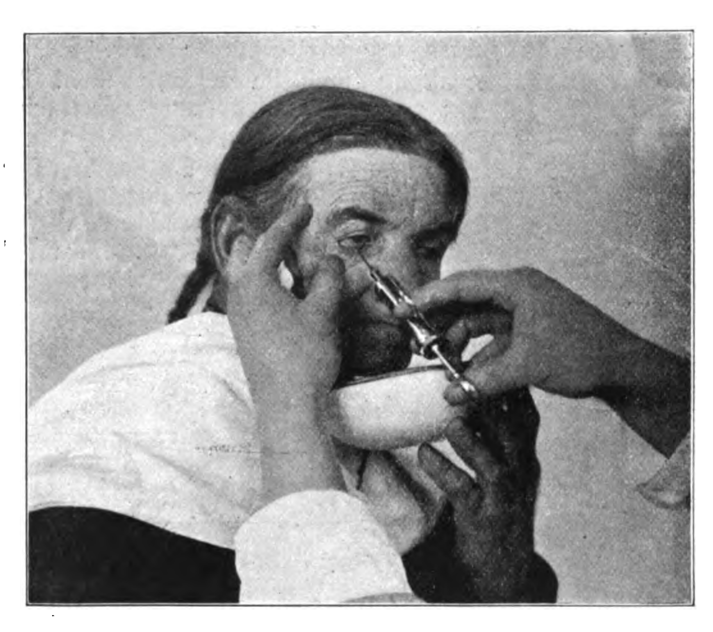


Fig. 240. Durchspülung des Tränenschlauchs vom unteren Röhrchen aus.

Dann wird, wenn der Eingang des Röhrchens nicht zu eng ist, die Kanüle erst senkrecht in das Tränenpünktchen und dann horizontal in das Röhrchen hinein vorgeschoben.

Ist der Eingang zu eng, so kann man ihn mit einer konischen Sonde erst etwas erweitern. Es wird so immer gelingen, durch das intakte Röhrchen zu spülen.

Ist die Kanüle dann in horizontaler Richtung etwa 6—7 mm vorgeschoben, so wird der Inhalt der Spritze unter mäßigem Drucke entleert. Einen stärkeren Druck muß man vermeiden, weil man sonst leicht die Spülflüssigkeit in das Gewebe hineinpreßt.

Bei der Spülung muß man den Patienten den Kopf etwas nach vorn neigen lassen, damit die Flüssigkeit vorn aus der Nase und nicht nach hinten in den Rachen abläuft.

Vor der Spülung gibt man einige Tropfen einer 2%igen Kokainlösung in den Konjunktivalsack.

Wenn man einen Patienten, der geschlitzte Tränenröhrchen hat, spülen will, muß man mit der Spitze der Kanüle bis in den Tränensack eingehen, weil sonst die Flüssigkeit in den Konjunktivalsack sofort zurückläuft.

Nach der Spülung normaler Tränenwege darf es nicht bluten. Wenn das doch der Fall ist, hat man das Tränenröhrchen verletzt. Solche Verletzungen kommen dann am leichtesten vor, wenn man das Lid nicht spannt und sich deshalb in eine Falte einbohrt.

d) Sondierung. Eine weitere Möglichkeit ist, mit der Sonde festzustellen, ob Weghindernisse in den tränenabführenden Organen vorhanden sind.

Da das Sondieren ein sehr subtiler Eingriff ist, empfiehlt es sich nur für den sehr Geübten, eine solche diagnostische Sondierung der Tränenwege auszuführen.

Man kann mit einiger Übung durch die intakten Tränenröhrchen die Sondierung vornehmen; vorher eine Schlitzung auszuführen, ist nicht unbedingt nötig, aber statthaft.

Technik der Sondierung. Zuerst wird die Sonde senkrecht von oben nach unten in den Tränenpunkt eingeführt (Akt I). Dann wird sie umgelegt und horizontal soweit vorgeschoben (Akt II), bis man durch die Tränensackwand das Tränenbein fühlt. Darauf richtet man die Sonde wieder auf und läßt sie durch den Tränennasenkanal nach unten gleiten (Akt III).

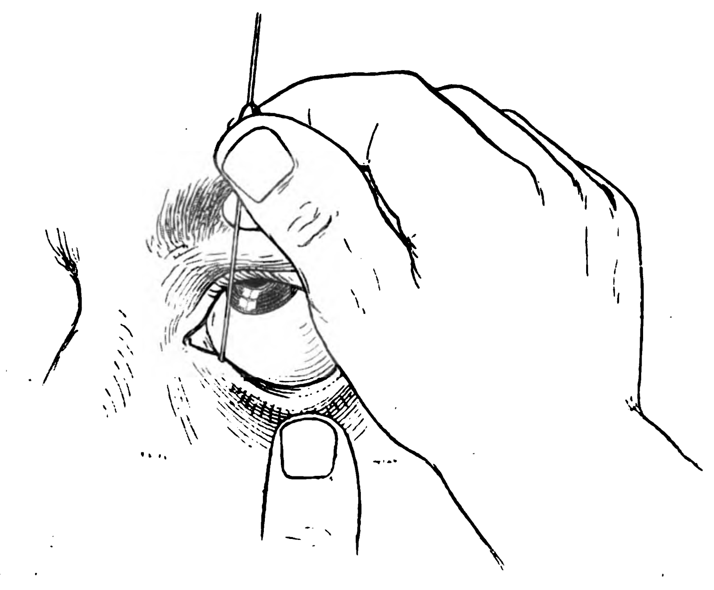


Fig. 241. Sondierung I. Akt.
Senkrechtes Einsetzen der Sondenspitze in das Tränenpünktchen.

Man muß sich sehr hüten, starken Druck auszuüben, weil man leicht falsche Wege machen kann, die nachher zu Narbenbildung und Stenosen in den Tränenwegen führen.

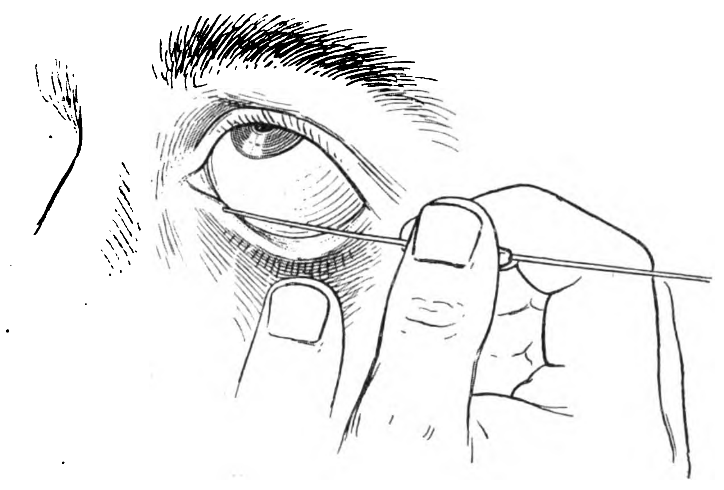


Fig. 242. Sondierung II. Akt.

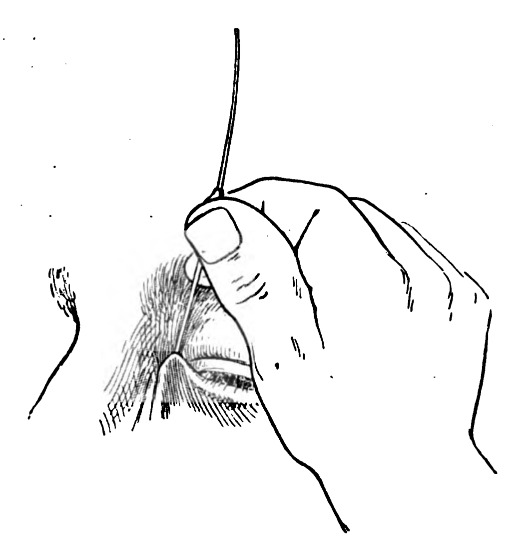


Fig. 243. Sondierung III. Akt.

Weghindernisse.

a) In den Tränenröhrchen.

1. Stenosen oder Obliterationen der Tränenröhrchen.

Bei Trachom und andern Entzündungen kommen kleine Abszesse der Wand der Tränenröhrchen vor (vgl. Figur S. 267), die nach innen durchbrechen können und so zu Strikturen oder zum Verschluß der Kanälchen führen.

2. Fremdkörper im Tränenkanälchen.

Zilien, Getreidespelzen verirren sich nicht selten in die Tränenröhrchen. Man sieht diese Fremdkörper meist noch teilweise aus dem Tränenpunkt heraussteben.

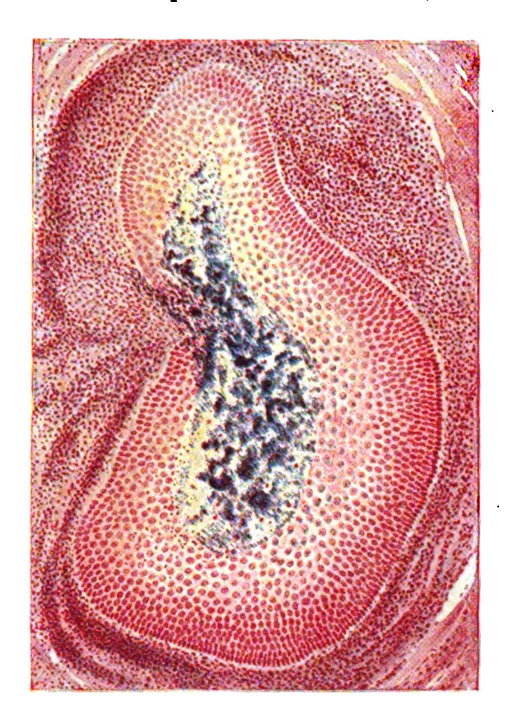


Fig. 244. Schnitt durch das Tränenröhrchen am Eintritt in den Sack, bei Dakryocystitis. Das Lumen ist ganz mit (blaugefärbten) Pneumokokken gefüllt, die an einer Stelle die Wandung zu durchbrechen beginnen.

Ein eigenartiges besonders seltenes Krankheitsbild stellen die sogenannten „Konkremente" in den Tränenröhrchen dar. Es sind gelbliche, krümliche, actinomycesähnliche Körner, die aus einem dichten Pilzrasen bestehen (Streptotricheen). Nach ihrer Entleerung aus dem geschlitzten Röhrchen tritt rasch Heilung ein.

b) Im Tränensack.

Mitunter legen sich Falten der Tränensackwand vor den Tränennasenkanal, so daß die Flüssigkeit nicht spontan durchfließen kann. Es sind das besonders die eigenartigen Fälle, wo sich in dem ektatisch werdenden Sack reichliche Flüssigkeit anhäuft; auf energischen Fingerdruck weicht dann die Falte zur Seite und der Inhalt entleert sich wie aus einer Spritze in die Nase.

c) Im Tränennasenkanal.

Das Hindernis im Tränennasenkanal kann verschiedener Art sein:

1. Es handelt sich um eine akute Schwellung der Schleimhaut des Tränennasenkanals oder sogar nur der Umgebung seines Ausganges in die Nase (z. B. beim Schnupfen).

2. Es liegt ein chronisch-entzündlicher Prozeß vor.

3. Der Tränennasenkanal ist narbig (mitunter sogar knöchern) verengt oder verschlossen.

Um den Heilplan richtig einzurichten, ist es durchaus nötig, hier die richtige Diagnose zu stellen.

Bei einer ganz akut sich einstellenden Retention im Tränensack, ohne daß vorher schon Epiphora bestand, handelt es sich meist nur um eine Schwellung der Schleimhaut. Hier wird man, wenn man diese Schwellung beseitigt, sofort eine Durchgängigkeit erzielen.

Ob eine solche Schwellung vorliegt, läßt sich erkennen, wenn man dem Patienten mit der Tränensackspritze eine geringe Menge folgender Lösung in den Tränensack einspritzt:

Cocaïni muriatici 2,0
Sol. Adrenalin (1 : 1000) . . 20,0
Aq. dest. ad 100,0

Spritzt man nun 5 Minuten später physiologische Kochsalzlösung nach und fließt diese glatt nach der Nase, so lag eine reine Schleimhautschwellung vor.

Bei narbigen Strikturen wird auch, nachdem man Adrenalin-Kokain eingespritzt hat, die Flüssigkeit nach der Nase nicht oder nur unvollkommen abfließen.

Ätiologie von Strikturen und Stenosen im Tränennasenkanal.

1. Manchmal findet man bei Neugeborenen eine Absonderung eines Auges und bei Druck auf den Tränensack entleert sich Eiter. Hier handelt es sich meist um einen häutigen Verschluß des Ausganges des Tränennasenkanals (vgl. Fig. 245).

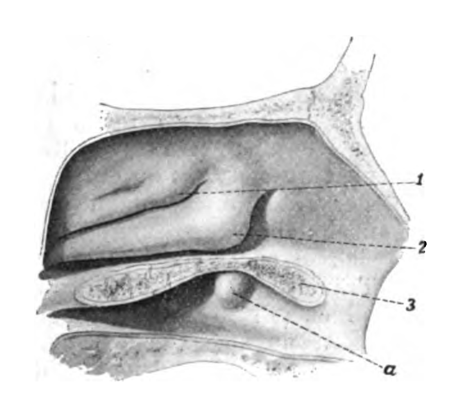


Fig. 245. Neugeborenes: *1* obere Muschel, *2* mittlere Muschel, *3* unten zum Teil abgetragene Muschel. *a* Ausgang des Tränennasenkanals durch eine Membran verschlossen. (Nach Elschnig.)



Fig. 246. Dakryocystitis tuberculosa. Rechts Perforation nach außen. Großes tuberkulöses Geschwür in der Gegend des Tränensacks. Links nur Epiphora (beginnende tuberk. Dakr.).

2. Bei älteren Personen sind die Strikturen im Tränennasenkanal meist die Folgen von Entzündungen, die auf die Schleimhaut und die Submucosa des Tränennasenkanals fortgeleitet sind: Kleine Abszesse bei einfachem Schnupfen, fortgeleitete Entzündungen von Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, Kieferhöhle, Siebbeinzellen.

3. Wenn man bei Kindern eine Tränensackeiterung findet, so muß man daran denken, daß es sich um eine Tuberkulose des Tränennasenkanals oder der Umgebung des Tränensacks handeln kann. Diese Tuberkulose ist im Kindesalter nicht selten (Fig. 246).

Aber auch beim Erwachsenen kommt eine solche Tuberkulose des Tränennasenkanals oder des Tränensacks vor. Sie kann unter verschiedenem klinischem Bilde auftreten und bleibt deshalb anfangs oft unerkannt. Doch ist oft schon im Beginn für diese Form charakteristisch, daß zwar ein leichter, etwas teigiger Tumor besteht, trotzdem aber Flüssigkeit sich nach der Nase durchspülen läßt, weil die tuberkulösen Granulationen zwar einerseits den

Sack füllen und Epiphora erzeugen, andererseits aber weich und für die Durchspülung unter Druck durchlässig sind. Später pflegten tuberkulöse Granulationen durch die Haut durchzubrechen.

Folgen von Strikturen oder Obliterationen des Tränennasenganges.

Bei jedem Verschluß des Tränennasenkanals zersetzt sich die Flüssigkeit im Tränensack durch anwesende Mikroorganismen. Es entsteht ein schleimiger oder schleimigeitriger Katarrh, eine **katarrhalische Dakryocystitis.**

Durch fortgesetzte Retention werden wie schon erwähnt manche Tränensackwände gedehnt, der Tränensack wird ektatisch; dabei wird die Wand des Tränensacks unelastisch und es bleibt eine solche Ektasie des Tränensacks oft auch dann bestehen, wenn der Tränennasenkanal wieder durchgängig gemacht ist (Ektasie des Tränensacks).

In einem solchen ektatischen Tränensack ist dann oft eine große Menge mehr oder weniger eitriger Flüssigkeit enthalten.

Wenn die Flüssigkeit im Tränensack zu Läsionen des Epithels führt, so können die Mikroorganismen in die Tiefe dringen und zu einer Phlegmone des umgebenden Gewebes **(Dakryocystitis phlegmonosa)** führen (s. u.). Der Eiter bricht dann meist nach außen durch und es kann sich dann eine Fistel vom Tränensack aus nach außen bilden (Tränensackfistel).

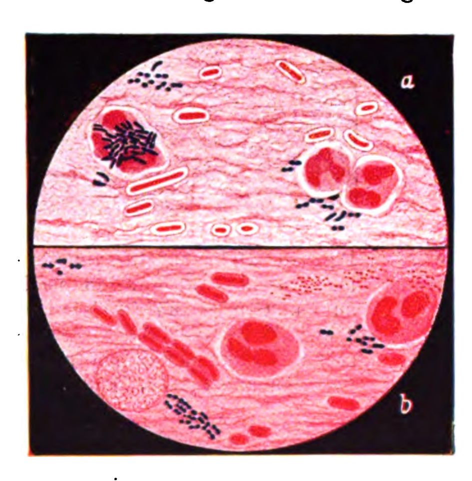


Fig. 247[1]). Eiter einer Dakryocystitis catarrhalis (nach Gram gefärbt), enthaltend Pneumokokken (blaugefärbte Diplokokken), Pneumobazillen (rote Kapselbazillen), Influenzabazillen (kleine rote Bazillen), Xerosebazillen (blaue Bazillen).

Wenn sich solche Entzündungen und Läsionen der Tränensackwand öfters wiederholen, kann es zu Schrumpfung, ja Obliteration des Tränensacks kommen.

Gefahren der Strikturen und der Dakryocystitis.

Da in dem stagnierenden Inhalt des Tränensacks immer septische Keime sind (besonders Pneumokokken, seltener Staphylokokken, Friedländersche Pneumobazillen, Streptokokken usw. Fig. 247), so stellt diese Erkrankung eine fortgesetzte Gefahr für den Augapfel dar, da jede kleinste Verletzung durch diese Keime infiziert werden kann. Es muß deshalb dafür gesorgt werden, daß eine solche Dakryocystitis unter allen Umständen geheilt wird, ganz besonders bei der arbeitenden Klasse, welche sich so oft Hornhautverletzung zuzieht.

---

[1]) Aus Axenfeld, Bakteriologie des Auges.

Therapie der Dakryocystitis catarrhalis.

a) Konservative Therapie. Bei einer akuten Schwellung der Schleimhaut des Tränennasenkanals und einer akuten Entzündung des Tränensacks genügt es meist, einige Tage zuerst mit Kokain-Adrenalin, dann mit physiologischer Kochsalzlösung durchzuspülen, um den Prozeß zum Heilen zu bringen.

Sind Strikturen im Tränennasenkanal vorhanden, so kann man eine konservative Therapie versuchen, obgleich diese Therapie langwierig und häufig nicht von dem entsprechenden Erfolg begleitet ist.

Hier kommen folgende Maßnahmen in Betracht:

1. Erweitern der Strikturen durch Sondierung, eventuell nach vorheriger Inzision der Strikturen mit dem Weberschen Messerchen, das zu diesem Zweck wie eine Sonde in den Ductus nasolacrymalis eingeführt wird.
2. Neubildung eines Kanals durch forciertes und wiederholtes Sondieren;
3. Einlegen einer Dauersonde aus Metall oder Durchziehen eines Seidenfadens durch den Tränennasenkanal.

Alle diese Maßnahmen eignen sich nur für Patienten, die Zeit haben, sich ½—1 Jahr oder länger behandeln zu lassen.

Denn wenn Strikturen im Tränennasenkanal vorhanden sind, so haben diese Narben immer wieder Neigung zur Schrumpfung und es wird, wenn die Sondierung ausgesetzt wird, häufig der Kanal wieder verlegt.

Die Sondierung des Tränennasenkanals ist keineswegs einfach und auch kein harmloser Eingriff. Der Ungeübte macht sehr leicht falsche Wege, in diese Wunden können die pathogenen Keime eindringen und zu einer Entzündung führen.

Die therapeutische Sondierung sollte deshalb im Anfang von einem geübten Spezialisten ausgeführt werden und erst, wenn der Weg leicht zu finden ist, kann der praktische Arzt oder auch in manchen Fällen der Patient selbst die Sondierung fortsetzen.

Bei der kongenitalen Dakryocystitis, die durch einen häutigen Verschluß des Ausgangs des Tränennasenkanals bedingt ist, genügt oft ein energischer Druck auf den gefüllten Tränensack, um die Membran zu sprengen.

Gelingt es aber auf diese Weise nicht, eine Durchgängigkeit zu erzielen, so muß auch hier (in Narkose) sondiert werden; meist führt eine einmalige Sondierung zur Heilung.

b) Operative Behandlung. Die konservative Behandlung wird sich in vielen Fällen nicht durchführen lassen. Dann wird die radikale operative Behandlung am Platze sein und zwar die Exstirpation des Tränensacks.

Technik der Tränensackexstirpation.

Die Operation kann in lokaler Anästhesie ausgeführt werden. Man kommt zur Anästhesierung meist mit 1 ccm folgender Flüssigkeit aus:

Cocaïn muriat	2,0
Sol. Adrenalin (1:1000) .	20,0
Aq. dest. ad	100,0

Zuerst wird diese Lösung intrakutan und subkutan eingespritzt. Dann geht man mit der Spitze der Nadel noch unter das Periost; außerdem wird der Tränensack mit Cocaïn-Adrenalin gefüllt.

Nach der Injektion wartet man mindestens 10 Minuten.

Man orientiert sich zuerst über die Lage des Tränensacks, indem man die Crista lacrymalis abtastet. Parallel zur Crista lacrymalis, einige Millimeter vor ihr, wird ein etwa $1^1/_2$ cm langer Schnitt an der Nasenwurzel ausgeführt. Der Schnitt geht sofort bis auf den Knochen. Nun wird zuerst das von Müller angegebene Spekulum eingeführt, das die Wunde in horizontaler Richtung spreizt, und dann der von Axenfeld beschriebene Wundsperrer, der dasselbe in senkrechter Richtung tut (vgl. Figur 248). Steht die Blutung noch nicht, so legt man Cocaïn-Adrenalintupfer ein.

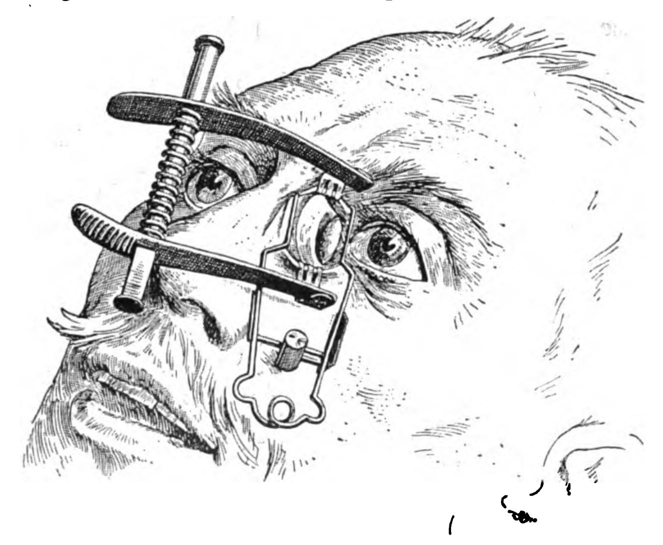


Fig. 248. Technik der Tränensackexstirpation.

Dann hebelt man den Tränensack zugleich mit dem Periost von der Unterlage los, faßt die obere Kuppe mit der Pinzette und kann ihn nun leicht bis zum Eintritt in den Tränennasenkanal mit der Schere freilegen. Er wird dann hier tief unten abgeschnitten und der Tränennasenkanal mit einem gebogenen scharfen Löffel ausgekratzt.

Die Wunde wird genäht und heilt meist primär.

Das Tränenträufeln wird nach der Exstirpation, obwohl dieselbe eine radikale Verödung der abführenden Wege bedeutet, nach kurzer Zeit geringer als während der Dakryocystitis. Denn eine Unterbrechung des Abflusses bestand auch schon vor der Exstirpation; mit der Entfernung des eitrigen Sackes aber fällt ein Reiz für die Tränenabsonderung fort. Bleibt die Feuchtigkeit des Auges lästig, so kann man die palpebrale Tränendrüse exstirpieren (s. u.).

In neuerer Zeit ist von Toti eine Ersatzoperation der Tränensackexstirpation angegeben:

Nachdem die nasale Wand des Tränensacks freigelegt ist, schneidet man in die Wand ein großes Loch, reseziert den Knochen nach der Nase zu und macht auch in die Nasenschleimhaut ein Loch. So kommuniziert der Tränen-

sack direkt mit dem Naseninnern. Es soll damit ein neuer Tränenabfluß gewährleistet sein. Die Erfolge der Operation sind aber nicht von zuverlässiger Dauer.

Kurze Zusammenfassung der Indikationen

a) für die Tränensackexstirpation:

1. Umfangreiche bindegewebige oder knöcherne Obliteration des Tränennasenkanals, hartnäckige eitrige Dakryocystitis, Dakryocystitis bei Trachom, Ektasie des Sacks;
2. Ulcus serpens corneae bei eitriger Dakryocystitis;
3. Dakryocystitis jeder Art bei der arbeitenden Klasse und unter Verhältnissen, wo sich die Sondierung usw. nicht vollkommen und nicht lange genug durchführen läßt. Dakryocystitis vor Operationen. Notwendigkeit einer Bulbusoperation;
4. Tuberkulose des Tränensacks, Dakryocystitis bei Tuberkulösen.

b) für die konservative Behandlung:

1. Katarrhalische Tränensackentzündung: wenn nach Adrenalin-Kokaïn sich leicht durchspülen läßt.

2. Leichte Strikturen des Tränennasenkanals.

In diesen zwei Fällen kommt man oft ohne Sondieren nur durch regelmäßiges Spülen zum Ziel.

3. Erhebliche Strikturen des Tränennasenkanals bei Patienten, die sich nicht zur Operation verstehen können und die genügend Zeit und Geduld haben. Hier kann man eine Sondenkur versuchen.

Dakryocystitis phlegmonosa.

Wenn septische Keime vom Tränensack aus in das umgebende Gewebe eingedrungen sind, so entsteht eine eitrige Entzündung der Umgebung des Tränensacks, eine Phlegmone (Dakryocystitis phlegmonosa).

Es entwickelt sich eine starke Schwellung

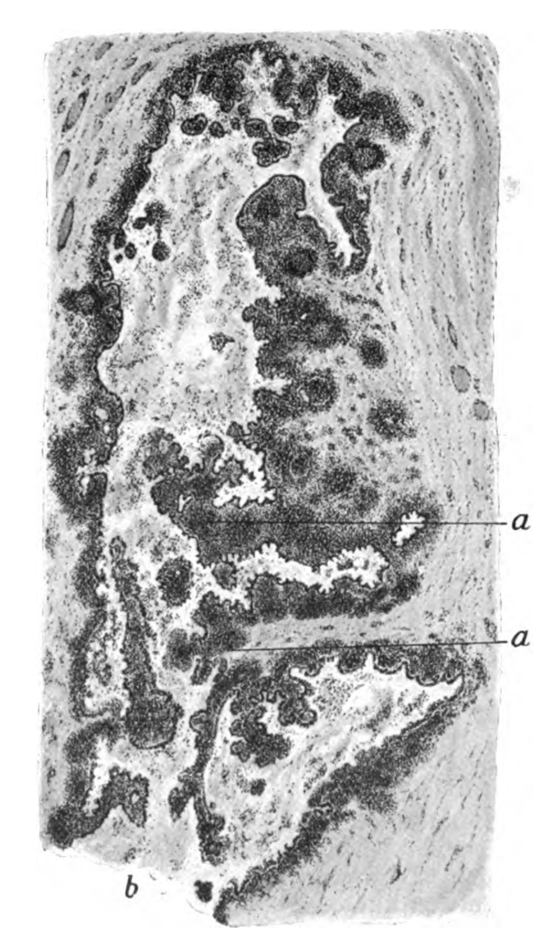


Fig. 249. Dakryocystitis. Infiltration der Umgebung des Tränensacks, die Schleimhaut ist faltig aufgehoben (*a*), Ausgang nach dem Tränennasenkanal bei *b*.

in der Gegend des Tränensacks, welche auf die Lider und die Gesichtshaut übergreift; die Haut ist blaurot verfärbt, es bestehen starke Schmerzen. Die Schwellung kann so hochgradig sein, daß es nicht mehr möglich ist, das Auge zu öffnen, und daß in dem allgemeinen Ödem der Abszeß nicht ohneweiters sichtbar ist. Doch fühlt man die Resistenz und schließlich auch Fluktuation in der Gegend und unterhalb des inneren Lidwinkels; Berührung dieser Gegend ist besonders schmerzhaft. Im Beginn einer solchen phlegmonösen Entzündung ist es manchmal durch Eisüberschläge möglich, die Entzündung zurückzubringen. Wenn aber schon ein Abszeß entstanden ist, muß das Hauptbestreben darauf gerichtet sein, den Eiter zu entleeren. Man macht heiße Überschläge, und sowie sich irgendwo Fluktuation feststellen läßt, eine ausgiebige Incission. (Fig. 250.)



Fig. 250. Dakryocystitis phlegmonosa: Durchbruch nach außen u. unten. Entstehung einer Fistel.

Häufig epithelialisiert sich dann diese mit dem Tränensack kommunizierende Wunde, so daß dauernd eine Fistel bestehen bleibt. (Fig. 250.)

Wenn die akute Entzündung abgeklungen ist und man dann feststellen kann, daß eine Obliteration des Tränennasenkanals vorhanden ist, empfiehlt sich die Exstirpation des Tränensacks.

Manche Patienten können sich nicht zu einer Therapie entschließen, es kommt dann vor, daß solche Leute immer wieder phlegmonöse Entzündungen der Umgebung des Tränensacks bekommen.

Fisteln, die nach solchen Durchbrüchen entstehen, können manchmal so fein sein, daß man sie kaum sieht, nur beim Spülen fließt die Flüssigkeit heraus (Haarfistel). Man kann versuchen, solche Fisteln mit dem Galvanokauter zur Obliteration zu bringen; meist ist es aber nötig, sie zu exzidieren unter gleichzeitiger Exstirpation des Tränensacks.

Erkrankungen der Tränendrüse.

Die Erkrankungen der Tränendrüse sind selten.

Dakryoadenitis.

Es kommen vor: Akute und chronische infektiöse Entzündungen der Tränendrüse.

Symptome. Man fühlt in der Gegend der Tränendrüse einen Tumor, der bei den akuten Prozessen auf Druck meist schmerzhaft, bei den chronischen meist indolent ist.

Bei den akuten Entzündungen wölbt sich, wenn man den Patienten nach unten sehen läßt und das Oberlid außen in die Höhe hebt, die geschwollene Tränendrüse oder eine zungenförmige ödematöse Falte in ihrer Gegend in der Übergangsfalte vor. Bei den chronischen Verdickungen kommt es in dieser Hinsicht darauf an, ob sich an ihnen auch die palpebrale Drüse beteiligt.

Die Dakryoadenitis ist meist als Metastase irgendwelcher Allgemeininfektion aufzufassen; sie führt entweder zur Abscedierung oder zu chronisch entzündlichen Prozessen, oder heilt nach kurzer Zeit wieder ab. An akuten und chronischen Bindehautentzündungen beteiligt sich die Tränendrüse relativ selten.

Eine Tränendrüsenschwellung tritt relativ häufig ein im Verlauf des Mumps. Hier sind häufig auch die Speicheldrüsen und der Nebenhoden zugleich geschwollen. Diese Dakryoadenitis pflegt doppelseitig zu sein.

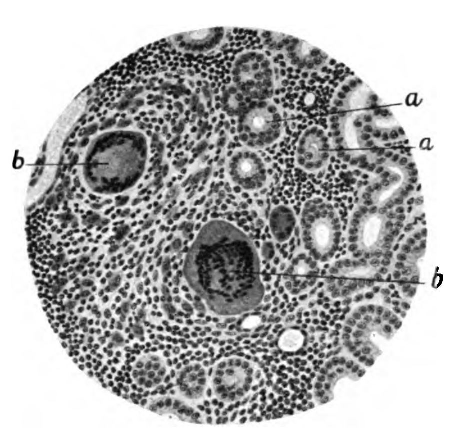


Fig. 251. Tuberkulose der Tränendrüse. *a* Drüsentubuli. *b* Riesenzellen.

Tuberkulose führt mitunter zu einer chronischen Schwellung der Tränendrüse, manchmal auf beiden Seiten.

Syphilis kann zu einer gummösen Veränderung in der Tränendrüse Veranlassung geben. Bei Leukämie und Pseudoleukämie findet sich nicht so selten eine leukämische Infiltration der Tränendrüse.

Von Miculitzsch ist eine symmetrische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen beschrieben. Hier handelt es sich wohl meist um gutartige, vielleicht bovine Tuberkulose (Fig. 252).

Verstopfung des Ausführungsganges der Tränendrüse.

Manchmal finden sich Konkremente oder Verwachsungen im Ausführungsgang der Tränendrüse. Dann bildet sich eine Retentionscyste, welche sich in den Conjunctivalsack vorwölbt. (Dakryops). Es kommt auch vor, daß Patienten beim Weinen eine solche Schwellung in der Gegend der Tränendrüse bekommen; in solchen Fällen muß eine Art Ventilverschluß den Ausführungsgang verlegen.

Tumoren der Tränendrüse.

Die Tumoren der Tränendrüse sind der Mehrzahl nach Mischgeschwülste. Sie haben viel Ähnlichkeit mit den Tumoren der Parotis (Fig. 253).

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die verschiedensten Zellformen: Vom Epithel abstammende Bildungen und bindegewebige Zellen. Neben Drüsenschläuchen, Epithelperlen, Sarkom ähnlich aussehenden Partien, hyaliner Knorpel, Knochen, kurz alle Arten von Gewebsbestandteilen. Sarkome, Karzinome sind selten.

Therapie. Bei akuten Schwellungen ist zunächst konservativ mit warmen Überschlägen zu behandeln. Bei Abszedierung ist Inzision angezeigt. Chronisch verdickte Tränendrüsen sind zu exstirpieren, weil in ihnen eine Tuberkulose oder ein Tumor enthalten sein kann.

Unter allen Umständen ist ein etwaiges Allgemeinleiden (Syphilis usw.) zu behandeln.

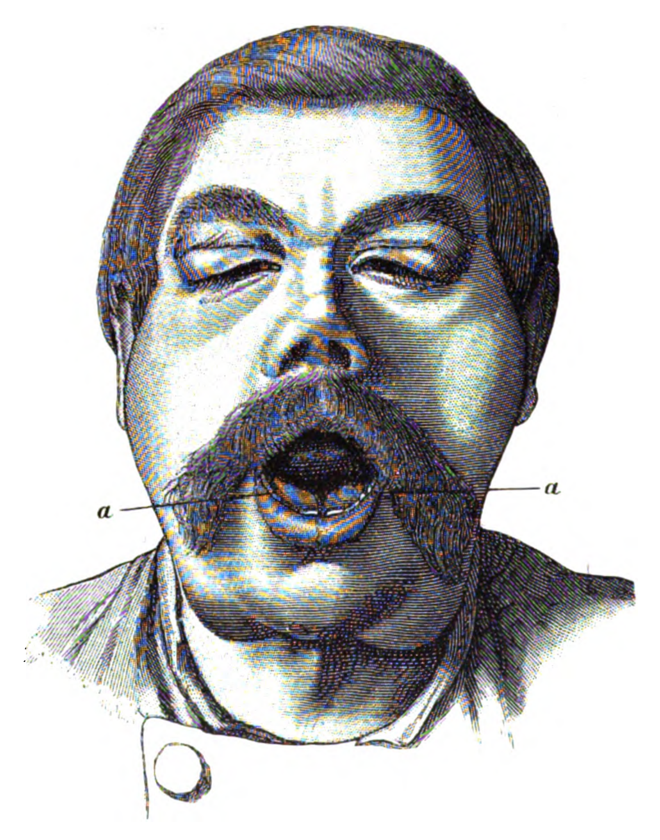


Fig. 252. Miculitzsche Erkrankung und Schwellung der Tränendrüsen, der Parotis. Man kann auch eine Schwellung der Gl. sublingualis erkennen. (Fall nach Kümmel.)

Exstirpation der Tränendrüse.

Indikation:

a) Übermäßiges Tränen bei obliterierten oder operativ verschlossenen (Tränensackexstirpation) Tränenabführungswegen,
b) Dakryops,
c) Tuberkulose der Tränendrüse,
d) Tumoren der Tränendrüse.

Technik: Bei übermäßigem Tränen genügt es meist, die palpebrale Tränendrüse zu exstirpieren. Die Ausführungsgänge der orbitalen, die durch die palpebrale durchdringen, werden dabei durchgeschnitten, verschlossen. Die orbitale Tränendrüse atrophiert infolgedessen.

Man zieht mit stumpfen Haken (Fig. 254) die Lider in der Gegend des Lidwinkels auseinander und zurück. Die Drüse stellt sich sofort ein. Es ist leicht, nachdem man die Schleimhaut abgelöst

hat, die Tränendrüse mit Schere und Pinzette herauszuschälen (Fig. 255).

Bei Dakryops, Tuberkulose, Tumoren der Drüse, Erkrankungen, bei welchen man die ganze Tränendrüse entfernen muß, ist es besser, von der äußeren Haut aus einzugehen. Man macht hier den Schnitt parallel dem oberen Orbitalrand. Ist die Öffnung, die man auf diese Weise bekommt, nicht groß genug, so kann es nötig werden, ein Stück der Orbitalwand wegzuschlagen, ja bei großen Tumoren, die sich weit nach hinten erstrecken, kann einmal die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein nötig werden.

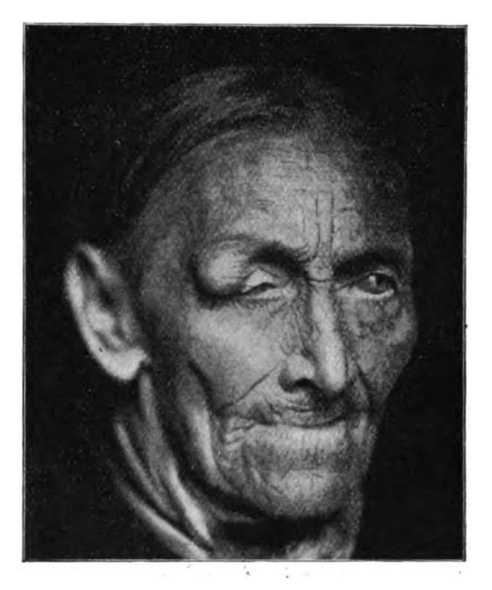
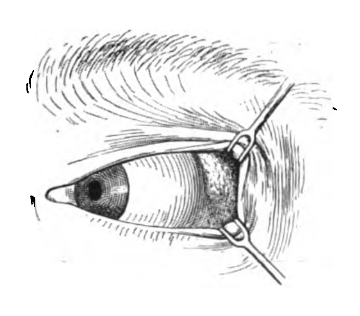
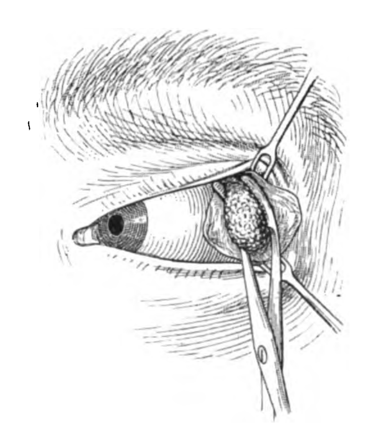


Fig. 253. Mischtumor der Tränendrüse.





Exstirpation der palpebralen Tränendrüse (nach Axenfeld).

Fig. 254. Einstellung der Tränendrüse durch Zug an den Lidern mit stumpfen Haken.

Fig. 255. Die Schleimhaut ist an der Drüse abpräpariert. Die Drüse wird mit einem gebogenen Péan gefaßt und mit der Schere herausgeschnitten.

Erkrankungen der Konjunktiva.

Von Professor Dr. **Th. Axenfeld,** Freiburg i. Br.

Normale Anatomie.

Die Bindehaut bekleidet, vom Lidrande ausgehend, die Hinterfläche der Lider bzw. des Tarsus (Conjunctiva palpebralis oder tarsalis). Sie geht dann als „Übergangsfalte“ (Conjunctiva fornicis) zum Bulbus und bedeckt als „Conjunctiva bulbi“ die Sklera bis zur Hornhaut, deren Peripherie sie als Limbus cornealis in einer Breite von 1—3 mm durchscheinend überzieht. Ihr Epithel geht hier glatt in das Hornhautepithel über (vgl. Fig. 256 auf Seite 257).

Entwicklungsgeschichtlich gehören das Epithel und die oberflächlichen Parenchymschichten der Hornhaut mit zur Bindehaut (Conjunctiva corneae). Sie werden auch von den Gefäßen der Conjunctiva bulbi ernährt. Das läßt verstehen, warum bei manchen Bindehauterkrankungen es so oft zu oberflächlicher Keratitis kommt.

Am inneren Augenwinkel bildet die Conjunctiva bulbi eine senkrechte, dem Bulbus anliegende Falte, die Plica semilunaris (ein Rudiment, welches der „Nickhaut“ [Palpepra tertia] mancher Tiere entspricht). Daran schließt sich ein epidermoidales, mit Härchen und Drüsen versehenes Wärzchen, die Caruncula lacrymalis.

Die Conjunctiva tarsi haftet der Unterlage, dem Tarsus, unverschieblich und vollkommen glatt an. Nur wenn durch krankhafte Vorgänge die normale Verbindung gelöst ist, läßt sie sich vom Tarsus abpräparieren (z. B. bei Narbentrachom und andern chronischen Entzündungen). Man erkennt unter normalen Verhältnissen durch sie hindurch die Meibomschen Drüsen als feine von hinten zur Lidkante ziehende gelbliche Striche.

Die Übergangsfalte ist außerordentlich verschieblich, reich an elastischen Fasern. Ihre geräumige, faltige Oberfläche und Elastizität gestattet dem Augapfel freieste Bewegung, auch extrem nach oben und unten. Bei Entzündung und Schwellung wird die Faltung noch stärker und bei hohen Graden (z. B. Blennorrhöe, Trachom) treten nach der Ektropionierung dicht aneinander gedrängte Leisten oder Wülste hervor. Die gleiche Elastizität besitzt die Conjunctiva bulbi, die man in hohen Falten von der Sklera emporziehen kann. Erst am Hornhautrande haftet sie der Unterlage fester an (man muß deshalb, wenn man den Bulbus mit der Pinzette fixieren will, immer in nächster Nähe des Limbus zugreifen).

Das Epithel ist im Tarsalteil und in der Übergangsfalte ein mehrschichtig zylindrisches (vgl. Fig. 256) und enthält in wechselnder Zahl Becherzellen, welche sich bei katarrhalischen Erkrankungen vermehren (vgl. Fig. 257).

In der Conjunctiva bulbi flachen sich die oberen Schichten des Epithels ab und erscheinen nach dem Hornhautlimbus hin als Plattenepithelien; Becherzellen und eigentliche Drüsen fehlen hier. Die Conjunctiva bulbi ist infolgedessen nicht so feucht und durchlässig, wie die des Tarsus und der Übergangsfalten.

Dieser Verschiedenheit des Epithels entspricht es, daß nur die Conjunctiva tarsi und die Übergangsfalte unter dem Epithel eine Schicht adenoides Gewebe besitzen. Dieses adenoide Gewebe enthält mikroskopisch lymphatische Zellen und bei den meisten erwachsenen Menschen vereinzelte kleinste Follikel. Vielleicht sind letztere die Folge der gelegentlichen Reizungen, denen die Konjunktiva im Lauf des Lebens ausgesetzt ist.

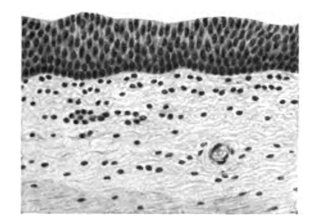


Fig. 256. Conjunctiva palpebralis an der Übergangsfalte. Geschichtetes Zylinderepithel.

Fig. 257. Conjunctiva bulbi nahe dem Hornhautrand. Geschichtetes Plattenepithel.

Während ferner in der Conjunctiva bulbi nur inkonstant vereinzelte einfach-tubulöse Drüsen vorkommen (Manzsche Drüsen), sind in der übrigen Bindehaut folgende Drüsen vorhanden:

1. verzweigte tubulöse Drüsen (Krausesche) im hinteren Teil der Conjunctiva tarsi, oberhalb der Meibomschen Drüsen,
2. verzweigte tubulöse Drüsen in den Übergangsfalten, mikroskopisch den Läppchen der palpebralen Tränendrüse gleichend,

[3. einzelne einfache tubulöse Drüsen].

In dem temporalen Teil der oberen Übergangsfalte bis zum Ligamentum canthi externum münden außerdem in die Bindehaut die Ausführungsgänge der orbitalen und palpebralen Tränendrüse.

Alle diese Drüsen nehmen, ebenso wie die ganze Tarsal- und Übergangsschleimhaut, an der konstanten Befeuchtung der Bindehaut und Augapfeloberfläche teil. Die Konjunktiva mit ihren kleinen Drüsen ist übrigens imstande, auch nach Entfernung der eigentlichen Tränendrüse die Befeuchtung genügend zu unterhalten und eine Vertrocknung zu verhüten.

Im Bereich der Conjunctiva tarsi bestehen echte Papillen, indem kleine Gefäßchen mit umgebenden Stroma sich in regelmäßigem Abstand aus dem epitarsalen Netz erheben, während zwischen ihnen das Epithel sich etwas einsenkt. Trotzdem erscheint normalerweise die Epitheloberfläche bei Betrachtung mit bloßem Auge vollkommen eben. (Nur bei starken Vergrößerungen und mikroskopisch ist ein zartes Rinnensystem [Stieda] erkennbar.) Dagegen bei Reizzuständen verschiedenster Art treten diese Papillen entweder gleichmäßig als kleine Spitzen hervor und geben der Schleimhaut ein Aussehen „wie kurz geschorener Sammet“ oder es entwickeln sich aus ihnen größere papilläre Prominenzen (Frühjahrskatarrh, Trachom usw.).

Der Übergangsteil hat keine eigentlichen Papillen; aber auf dem Sagittalschnitt bieten seine Falten und dazwischen die Einbuchtungen ein ähnliches Bild. Auch die Conjunctiva bulbi besitzt keine Papillen.

Die arterielle Gefäßversorgung der Conjunctiva palpebralis des Oberlides (vgl. S. 230) geschieht teils durch Gefäße, die 2—3 mm hinter dem Lidrand den Tarsus von außen nach innen durchbohren (Arcus tarseus inferior), an der Stelle, welche am ektropionierten Lid sich als eine seichte, der Lidkante entlang verlaufende Furche abhebt (Sulcus subtarsalis); teils durch den Arcus tarseus superior, welcher oberhalb des oberen Randes des Tarsus gelegen ist. Das Unterlid hat nur einen entlang dem konvexen Rand des Tarsus verlaufenden Bogen, der ebenso wie der Arcus tarseus superior des Oberlides auch den Übergangsteil der Bindehaut versorgt und seine Äste in die Conjunctiva bulbi weiterschickt.

Diese oberflächlichen, von den Übergangsfalten in die Conjunctiva bulbi ziehenden Gefäße gehen am Hornhautrande, im Limbus, Verbindungen ein mit dem sogenannten Randschlingennetz der episkleralen Gefäße.

Beim normalen, reizlosen Auge ist das Randschlingennetz nicht deutlich wahrnehmbar.

Die ganze Konjunktiva ist zart durchscheinend.

Bei älteren Leuten freilich, mitunter aber auch schon in früheren Dezennien findet man bei genauer Betrachtung den Lidspaltenteil der sonst normalen Conjunctiva bulbi oft stärker trübe und leicht graugelblich verdickt. Dieser „Lidspaltenfleck“[1]) pflegt dreieckige Gestalt zu haben, die Basis am Hornhautrand, die Spitze nach den Lidwinkeln. Er stellt eine Art schwieliger bzw. hyaliner Verdickung dar als Folge der den Lidspaltenteil treffenden Reize (Temperatur, Staub, Wind usw.).

[In der normalen Bindehaut hebt sich diese Trübung in der Regel nur wenig ab (nur ausnahmsweise wird wegen „Entstellung“ deshalb ärztliche Hilfe verlangt). In der entzündeten Bindehaut und vor der entzündeten Sklera aber können solche Lidspaltenflecke stark kontrastieren und sich als weißliche oder gelbliche Inseln abheben, die vom Anfänger öfters für „Abszesse“ oder „große Phlyktänen“ (vgl. S. 307 ff.) gehalten werden. Die Lage der Flecken, ihre Form, wird vor diesem Irrtum schützen.]

Untersuchung der Bindehaut.

Wie die Bindehaut freigelegt wird durch Ektropionierung, ist auf S. 29—31 genau beschrieben und abgebildet.

Die Beurteilung der freigelegten Bindehaut hinsichtlich des Grades der Gefäßfüllung bzw. entzündlichen Reizung muß schnell geschehen; denn ein langes Festhalten in ektropionierter Stellung, besonders am Oberlid, führt eine zunehmende Injektion herbei. Anderseits ist zu beachten, daß bei der Ektropionierung Teile der Schleimhaut über dem oberen Tarsus komprimiert werden können und alsdann weißlich erscheinen; um solche Stellen nicht irrtümlich für Narben zu halten, muß man mit dem Druck nachlassen, die Haltung des ektropionierenden Fingers wechseln und dabei beobachten, ob die betreffenden Stellen alsdann die normale Beschaffenheit annehmen.

Über das Aussehen echter Narben und über die in Betracht kommenden narbenbildenden Krankheiten vgl. Abschnitt „Trachom“, S. 317.

Bei jeder entzündlichen **Gefäßinjektion** ist sorgfältig festzustellen, ob die wesentliche ursächliche Erkrankung in der Bindehaut selbst oder in der Umgebung gelegen ist.

Nur zu oft wird eine „Konjunktivitis“ diagnostiziert und allein daraufhin behandelt, wo die Bindehaut nur mitgerötet ist! Durch methodische Untersuchung, Abschätzung des Befundes und der Intensität der Injektion an der einen und andern Stelle gelangt man zu einem Urteil, welches die primäre oder vorwiegende Krankheit ist, oder ob Kombination eines eigentlichen Bindehautleidens mit einer andern Entzündung vorliegt.

---

[1]) Auch „Pinguecula“ genannt, von der falschen Annahme ausgehend, es handle sich um Fetteinlagerung oder Verfettung.

Man hat unter Zuhilfenahme der bereits geschilderten Methoden zu überlegen, ob nicht ein Tränenleiden, Blepharitis, Abstehen der Tränenpunkte, Distichiasis, vorliegt; besonders aber auch ist auf Entzündungen des Bulbus zu achten. Jede ausgesprochene Entzündung des Bulbus oder der Umgebung versetzt auch die Bindehaut der Lider in Reizzustand, wenn auch dabei meist nur Hyperämie und Tränen, nicht aber eigentlicher Katarrh zustande kommt. Besonders wird man auf Bulbusentzündung untersuchen, wenn um die Hornhaut eine diffus bläulichrote (perikorneale) Injektion besteht.

Andererseits braucht Rötung des Bulbus nicht notwendig eine eigentliche Bulbusentzündung zu bedeuten, da bei heftigeren Bindehaut- und Lidentzündungen sich auch der Bulbus, insbesondere die Conjunctiva bulbi mitröten kann. Die Mitrötung des Bulbus bei Konjunktivitis pflegt in der Gegend der Übergangsfalte am stärksten zu sein, und nach der Hornhaut hin abzuklingen, sie hat einen mehr ziegelroten Farbenton und zeigt reichlicher oberflächliche größere Gefäßchen. Auch beteiligt sich an ihr gern die Karunkel und die Plica semilunaris. Die eigentliche „perikorneale Injektion" bei Bulbusentzündungen ist umgekehrt im Umkreis der Hornhaut am stärksten, außerdem mehr bläulich-rot und diffuser.

In vielen Fällen ist diese Verschiedenheit der Injektion diagnostisch verwertbar; bei den heftigen, schweren Entzündungen aber beteiligt sich das ganze Gefäßsystem (konjunktivales und episklerales) so stark, daß man darnach nicht urteilen kann.

Es gibt ferner eine Entzündung der Bindehaut, die sich vorwiegend auf die Conjunctiva bulbi wirft, die phlyktänuläre (ekzematöse, skrofulöse). Dieselbe ist jedoch in der Regel herdförmig, durch Eruption der Phlyktänen ausgezeichnet (vgl. S. 307). In letzterem, ferner in der andern Art der Hornhautbeteiligung liegt die Unterscheidung von dem herdförmigen skleritischen Infiltrat, über dem die Bindehaut verschieblich ist (vgl. S. 454).

Eine eigenartige Injektion ist die Erweiterung der vorderen Ziliarvenen bei manchen Fällen von Glaukom, besonders den chronischen. Man sieht dabei in relativ geringer Zahl die bläulichen episkleralen Venenstämmchen erweitert, welche in einiger Entfernung von der Cornea sich in die Sklera einsenken.

I. Entzündungen der Bindehaut.

Allgemeines über die Ätiologie der Bindehautentzündungen.

Der frei geöffnete Bindehautsack kann leicht durch von außen eindringende Schädlichkeiten in entzündlichen Zustand versetzt werden.

Es kann sich dabei handeln

1. um rein **physikalisch-chemische** Reize oder
2. um **Infektion**, oder um beides.

ad. 1. Es bewirken Entzündung zunächst Verletzungen, Fremdkörper (Conjunctivitis traumatica, vgl. Abschnitt „Verletzungen"). Länger verweilende Fremdkörper, z. B. Grannen in der oberen Übergangsfalte können heftige Entzündung unterhalten. Die Beseitigung der Causa nocens bringt aber diesen Zustand bald zur Rückbildung.

Es gehören hierher aber nicht nur Fälle, wo einzelne größere Partikel eingedrungen sind, sondern auch Staub kann Konjunktivitis erzeugen. Zunächst in dem Sinne, daß bestehende Entzündungen durch Aufenthalt in staubiger Luft gesteigert werden können. Gelegentlich kann aber Staub allein heftige Entzündung bewirken, z. B. bei Sandstürmen, sowie wenn er reich ist an irritierenden Elementen. So kann z. B. der mit den Härchen von Raupen durchsetzte Staub in Waldungen mit massenhaften Prozessionsraupen heftige

Konjunktivitis herbeiführen; es wirkt dabei mit, daß solche Raupenhärchen, wenigstens in frischem Zustand, auch einen chemischen Reiz ausüben[1]).

Auch manche Pflanzenhärchen können erheblich reizen, z. B. Staub, der massenhaft kleinste Kaktusstacheln enthält. [Das trägt in manchen Teilen des Orients bei zur sommerlichen Exazerbation der Entzündungen.]

Gelegentlich kann auch der Blütenstaub mancher Blumen (z. B. der Primula obconica) durch seinen Gehalt an ätherischem Öl eine heftige Entzündung sogar mit Iritis bewirken.

Die akute Konjunktivitis beim Heuschnupfen entsteht, wie dieser selbst, durch den Pollenstaub von Gramineen und zwar durch die darin enthaltene chemisch reizende Substanz (vgl. S. 288).

Staub, welcher direkt ätzende Chemikalien (Kalkstaub, Zement, Pfeffer, künstlichen Dünger, Schnupftabak usw.) enthält, kann natürlich sehr irritierend wirken und bei hohem Gehalt an Ätzmitteln direkt verschorfen.

Die Bindehaut ist für manche Chemikalien besonders empfindlich, so daß selbst deren Anwendung in Salbenform in der Umgebung des Auges mitunter die Konjunktiva entzünden kann. Ein besonders auffälliges Beispiel ist die Chrysarrhobinkonjuntivitis bei Anwendung von Chrysarrhobinsalbe an den Lidern. Sogar bis auf die Iris wirkt dieses Medikament entzündungserregend. [Deshalb sind überhaupt scharfe Hautsalben, welche z. B. Pyrogallussäure, Resorzin und anderes enthalten, für die Lider kontraindiziert.]

Auch der Gebrauch mancher an sich überhaupt nicht ätzender Medikamente kann bei vorhandener Idiosynkrasie oder langer Anwendung zu Konjunktivitis führen, z. B. Atropin; auffällig pflegt dabei die starke Follikelbildung zu sein (vgl. S. 321).

Erwähnt sei hier auch die schwere Konjunktivitis, welche durch Kalomeleinstäuben herbeigeführt wird, wenn der Patient vorher innerlich Jod genommen hat (Bildung von Jodquecksilber; vgl. S. 23).

Auch die absichtlich herbeigeführten Entzündungen, welche Simulanten und Hysterische sich beibringen, teils durch Scheuern, teils durch Einbringung von scharfem Staub u. dgl. sind hier zu nennen. Solche Fälle erregen meist dadurch sogleich Verdacht, daß vorwiegend oder nur die untere, leichter zugängliche Konjunktiva entzündet ist; mitunter findet man auch noch Fremdkörper u. dgl. Ein dicht abschließender Schutzverband, eventuell klinische Beobachtung führen zur Entlarvung.

Wie eine Art von Fremdkörper können auch die kleinen kalkigen Infarkte und Konkremente wirken, welche sich nicht selten bei älteren Leuten in der Bindehaut bilden.

Auf physikalisch-chemischem Wege wirkt auch übermäßige strahlende Hitze, noch mehr übermäßige Bestrahlung mit Licht, welches reich ist an chemisch wirksamen ultravioletten Strahlen. Hierher gehört der sog. Gletscherkatarrh und der bei der sog. Schneeblindheit eintretende entzündliche Reizzustand; beide lassen sich vermeiden durch Schutzbrillen. (S. 14.)

Auch die Stellungsanomalien der Lider sind hier zu nennen: Das Ektropium (vgl. „Lider", S. 250), welches die Schleimhaut der Luft, der Austrocknung, der Verletzung aussetzt; das Entropium, welches die Zilien einwärts biegt und zu Kratzinsulten führt; mangelhafter Schluß (Lagophthalmus) infolge von Fazialislähmung, Lidverkürzung (sei sie angeboren oder erworben), Narben[2]) usw. (vgl. S. 246).

---

[1]) Wenn eine lebende Haarraupe aufs Auge fällt, so können ihre Haare sich einbohren und zur Bildung von Knötchen führen, in deren Innern, von Riesenzellen umgeben, man das Haar wiederfindet. Sogar bis ins Augeninnere können die Spitzen vordringen. Diese Raupenhaarverletzungen sind wegen der tuberkelartigen Knötchen wohl auch als „Ophthalmia nodosa" bezeichnet worden.

[2]) Es liegt in der Natur der Sache, daß solche Fälle nicht selten einseitig sind. Man soll deshalb bei einseitiger Konjunktivitis besonders sorgfältig nach derartigen lokalen Ursachen suchen und dabei beachten, daß auch Erkrankungen des Tränensacks, Stenosen des Ductus nasolacrimalis, Lidrandveränderungen die zugehörige Bindehaut in Mitleidenschaft ziehen können.

Auch die Beimischung von gasförmigen Irritantien zur Luft, z. B. schwefliger Säure und anderer Dämpfe (Chlor, Osmium usw.) kommt in Betracht, ferner die Beimischung von scharfem Rauch u. dgl.

In geringerem Grade schädlich wirkt schon der regelmäßige Aufenthalt in schlecht ventilierten Räumen, besonders wenn in denselben im Dämmerlicht oder bei mangelhafter Beleuchtung und schlechter Körperhaltung die Augen angestrengt werden.

Je nachdem die genannten Schädlichkeiten einen einmaligen heftigen oder einen längerdauernden weniger starken Reiz ausüben, wird ein akuter Katarrh oder ein mehr chronischer Reizzustand verschiedenen Grades die Folge sein. Es gibt zahlreiche Bindehautreizungen, besonders chronische, welche lediglich solche physikalisch-chemische Ursachen haben; man findet dann in dem Sekret nichts oder nur die gewöhnlichen Schmarotzer der Konjunktiva, also besonders Staphylokokken und Xerosebazillen. Wenn die genannten Schädlichkeiten gleichzeitig auf viele Menschen, z. B. in geschlossenen Anstalten, eingewirkt haben, so können scheinbar „Epidemien" vorhanden sein, ohne daß jedoch irgendwelche Ansteckung geschehen ist.

In zahlreichen andern Fällen wirken die physikalisch-chemischen Schädlichkeiten disponierend, bahnen der Infektion den Weg oder steigern und unterhalten eine infektiöse Entzündung. Wie weit die einzelnen Arten der Infektion auf solche disponierende Momente angewiesen sind, wird noch erwähnt werden.

Deshalb gehört zur Prophylaxe und Therapie **aller** Bindehautleiden, daß man auf die genannten physikalisch-chemischen Schädlichkeiten achtet!

ad 2. Infektion. Über $^2/_3$ aller Bindehautentzündungen sind sicher infektiöser Natur. Liegen nicht besondere physikalisch-chemische Insulte ohne weiteres zutage, so werden wir bei den selbständigen Bindehautentzündungen immer in erster Linie an eine Infektion denken. Vorwiegend handelt es sich um Übertragung der Keime von außen her.

Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß unter Umständen auch latent auf der Bindehaut als Saprophyten vorhandene Keime virulent werden und Entzündung erzeugen können; also eine Art Selbstinfektion. Das ist z. B. für manche sporadischen Fälle von akuter Pneumokokken-Konjunktivitis anzunehmen. Virulenzsteigernd bzw. disponierend wirken hier vielleicht auch „Erkältungen", die ja auch für die Pneumonie bedeutsam sind. Auch bei manchen Katarrhen mit massenhaftem Staphylococcus aureus mag es sich um Vermehrung der präexistierenden Staphylokokken handeln, deren pathogene Bedeutung für die Bindehaut allerdings nicht erheblich zu sein pflegt. Ferner können in der Nase vorhandene Keime auf die Bindehaut übertragen werden. Es kann ferner die Bindehaut direkt von infektiösen Prozessen der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen werden, von einer Blepharitis, einer Dakryocystitis.

Die Arbeiten der letzten 20 Jahre haben für eine Anzahl Keime mit voller Sicherheit den Beweis erbracht, daß sie eine Konjunktivitis erzeugen können. Am schlagendsten ist dies dadurch nachgewiesen, daß sich mit Reinkulturen auf der Konjunktiva von Ärzten, welche sich für solche Versuche aus wissenschaftlichem Eifer zur Verfügung stellten, die typischen Katarrhe erzeugen ließen. Durch genaue Verfolgung des Sekretbefundes und des klinischen Verlaufes dieser Impffälle und Vergleich mit demjenigen bei zahlreichen Kranken sind wir dazu gekommen, die Mehrzahl der ätiologischen Diagnosen

aus dem Sekretbild stellen zu können und die wesentlichen Bakterien von Nebenbefunden (Begleitbakterien) zu unterscheiden.

Hinsichtlich der Übertragbarkeit ist zu bemerken, daß in erster Linie direkter oder indirekter Kontakt in Betracht kommt, d. h. die unmittelbare oder die durch gemeinsame Benutzung von Handtuch, Taschentuch, Waschzeug, Gerätschaften u. a. vermittelte Übertragung von Sekret.

Eine gewisse Übertragung bei sehr ansteckenden Katarrhen ist insofern durch die Luft denkbar, als beim Husten und Niesen die durch den Ductus nasolacrymalis in die Nase und den Rachen transportierten Keime als feinste Tröpfchen verstäubt und übertragen werden können. Deshalb sollen solche Kranke nur ins Taschentuch husten und niesen.

Da die verschiedenen Konjunktivitiserreger infolge ihrer wechselnden Virulenz und Menge, sowie der verschiedenen Empfänglichkeit des Patienten nicht immer die gleichen Erscheinungen hervorrufen, so ist eine Einteilung allein nach den Erregern nicht durchführbar. Im Gegenteil haben wir die alte klinische Einteilung in

Conjunctivitis simplex (seu catarrhalis: acuta, chronica),
„ pseudomembranosa (diphtherica),
„ blennorrhoica,
„ granulosa (Trachom),
„ folliculosa

beizubehalten. Aber die bakteriologische Sekretuntersuchung hat diese klinische Untersuchung in wertvoller Weise ergänzt. Manches klinische Krankheitsbild kann eben eine verschiedene infektiöse Ätiologie haben, und diese zu kennen, ist für Prognose, Kontagiosität und Therapie von Bedeutung. Besonders nützlich ist die Sekretuntersuchung

für die Definition von Epidemien und die speziellen hygienischen Maßregeln,
„ die frühzeitige Erkennung und Beurteilung schwerer Entzündungen,
„ die individuelle Beurteilung wie Behandlung zahlreicher Fälle.

Es kann vom praktischen Arzt natürlich nicht erwartet werden, daß er sich auf dieses Gebiet näher einarbeitet; für ihn bleibt das klinische Bild maßgebend. Aber eben so gut, wie er gonorrhoischen Eiter im einfachen Ausstrichpräparat nach der Gramschen Methode zu untersuchen eingeübt wird, kann er mit derselben Methode einige Haupttypen der Konjunktivitiserreger nachzuweisen lernen und diese Kenntnis öfter nutzbringend verwenden; mindestens kann er bei Epidemien, in schweren Fällen, soweit er letztere nicht in die Klinik schicken kann, das auf einen Objektträger verstrichene Sekret zur näheren Bestimmung in ein hygienisches Untersuchungsamt oder eine benachbarte Augenklinik schicken.

Zur Vornahme einer

Sekretuntersuchung

sind folgende Gesichtspunkte von Bedeutung:

1. Es muß im richtigen Stadium Material entnommen werden, d. h. während des Ansteigens oder auf der Höhe der Erkrankung. Während des Abklingens sind die Erreger oft schnell verschwunden und nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen, während die gewöhnlichen Saprophyten (Staphylokokken und Xerosebazillen) wieder massenhaft hervortreten können.

2. Es muß Eiter oder Schleim entnommen werden, nicht nur Tränenflüssigkeit.

3. Am besten entnimmt man von der Konjunktiva, nicht vom Lidwinkel oder von den Lidrändern, wo schnell eine starke Verunreinigung mit Hautkeimen stattfindet. Ist allerdings auf der Bindehaut kein Sekret vorhanden, so ist der im inneren Lidwinkel auf der Karunkel vorhandene Schleim zu nehmen.

Da die Erreger die für gewöhnlich vorhandenen Saprophyten der Bindehaut (einzelne Xerosebazillen und Staphylokokken) zu verdrängen oder doch an Zahl sehr zu übertreffen pflegen, so lassen sich die Diagnosen der verschiedenen Infektionen zumeist aus dem Deckglas-Sekretpräparat unter Zuhilfenahme des Gramschen Verfahrens stellen[1]. Die Diagnose der Diphtheriebazillen bedarf wegen der großen Ähnlichkeit der nicht giftigen sogenannten Xerosebazillen vgl. Abb. 291 auf S. 339, sowie im Abschnitt „Tränenorgane", S. 270, Abb. 241) der Kultur und des Tierversuches.

Schließlich bleibt ein Teil der Konjunktivalentzündungen, bei denen weder die bereits aufgeführten physikalisch-chemischen Reize als Ursache nachweisbar sind, noch im Sekret die als Erreger sichergestellten Bakterien sich finden. Es sind das teils Fälle von einfachem Schwellungskatarrh, teils solche von phlyktänulärem s. ekzematösem Habitus (Bildung von Phlyktänen, vgl. S. 307). Gerade beim sogenannten skrofulösen Schwellungskatarrh ist oft das Sekret frei oder sehr bakterienarm. Sehen wir vom Trachom ab, dessen infektiöse Natur ja zweifellos ist, obwohl der Erreger noch nicht endgültig festgestellt werden konnte, so bleiben für diesen bakteriell nicht definierbaren Rest von Bindehautentzündungen folgende Möglichkeiten:

1. Es kann sich um noch nicht nachweisbare Erreger handeln.
2. Es handelt sich um endogen (hämatogen) erzeugte Bindehautentzündung, bei der die Noxen in den Gefäßen sitzen, aber nicht in den Bindehautsack überzutreten brauchen.

Daß es solche endogenen Katarrhe gibt, wird besonders deutlich bewiesen durch das Vorkommen von doppelseitiger Bindehautentzündung mit negativem Sekretbefund gleichzeitig mit Anfällen von Tripperrheumatismus. Es handelt sich dabei um Metastasen auch in der Konjunktiva. [Diese Form der Konjunktivitis ist nicht so schwer eitrig, wie die von außen übertragene Gonorrhoe, aber hartnäckig und rezidiviert gern mit den Gelenkanfällen.]

Vielleicht kommen solche metastatischen Katarrhe auch sonst vor; Infektionen des Blutes geschehen ja oft ganz unmerklich, auch ohne daß allgemein krankhafte Erscheinungen deutlich zu werden brauchen.

Vielleicht sind auch manche exanthematische Konjunktivitiden (z. B. bei Masern) hämatogen.

Ob auch zirkulierende Toxine sich genügend in der Bindehaut lokalisieren können, um einen Katarrh zu erzeugen, ist noch unsicher.

Conjunctivitis simplex.

(Einfacher Katarrh.)

Wir nennen eine Bindehautentzündung eine Conjunctivitis „simplex", wenn Einlagerungen (Trachomkörner, Pseudomembranen), Ge-

[1] Nachdem das Sekret auf dem Objektträger dünn verrieben und lufttrocken geworden ist, wird es 3 mal durch die Flamme gezogen. Färben mit Anilinwassergentianaviolett, Abspülen; dann kurzes Überschichten mit Lugolscher Lösung, dann (ohne vorherige Spülung) Entfärben im Alkohol, bis keine Farbwolken mehr abgehen. Abspülen mit Wasser. Nachfärben einige Sekunden mit wässeriger Saffraninlösung. Abspülen mit Wasser, Trocknen mit Fließpapier. Dann Untersuchung in Öl. Die Gram-negativen Bakterien geben im Alkohol das Violett ab, und färben sich dann mit der Kontrastfarbe (Saffranin) rot; die Gram-positiven bleiben blau-violett.

schwüre, Narben, schwere Eiterung fehlen und nur die gewöhnlichen Zeichen des Katarrhs: Sekretion, Rötung und Schwellung der Bindehaut bestehen.

Nach Beginn und Verlauf kann man unterscheiden:

Conjunctivitis simplex acuta oder Akuter Schwellungskatarrh und

Conjunctivitis simplex chronica.

1. Die einfache akute Konjunktivitis.

(Akuter Schwellungskatarrh.)

Klinisches Bild:

Unter Jucken, Sandkorn- und Hitzgefühl, oft auch Lichtscheu, beginnen die Lider leicht zu schwellen, ihre Ränder sich zu röten; das Oberlid sinkt herab („das Auge wird kleiner"). Es stellen sich Tränen und bald auch schleimige Absonderung ein, welche des Nachts die Lidränder verklebt und in den Wimpern festtrocknet, bei Tage besonders am inneren Winkel zutage tritt. Immer häufiger und reichlicher werden solche schleimig-eiterige Flocken abgesondert, in schweren Fällen schließlich fast ununterbrochen. Dies Höhestadium ist schnell erreicht, mitunter schon innerhalb von 24 Stunden.

Die Konjunktiva zeigt sich stark diffus gerötet, mit einem Stich ins Bläuliche, ihre Oberfläche glänzend; der Übergangsteil drängt sich beim Ektropionieren infolge Schwellung faltig hervor; die Zeichnung des Tarsus kann durch die hyperämische und geschwellte Conjunctiva tarsi verdeckt sein. Tupft man die Feuchtigkeit und die Sekretflocken ab, so erscheint die Conjunctiva tarsi glatt oder doch nur leicht gestichelt.

Auch die Conjunctiva bulbi ist mitgerötet, besonders nach den Übergangsfalten hin und soweit die Lider mit ihr in Berührung liegen. In dem meist weniger beteiligten, aber auch geröteten Lidspaltenteil ist besonders die Injektion der Karunkel und der Plica semilunaris auffällig. Bei schweren Fällen kann die Bindehaut des Bulbus sogar leicht ödematös aussehen, und nicht selten findet man, besonders in der oberen Conjunctiva bulbi, verwaschene subkonjunktivale Blutungen (ganz besonders bei der akuten Pneumokokkenkonjunktivitis). In selteneren Fällen bilden sich am Limbus corneae phlyktänenartige gelbliche Herdchen, welche sich bald öffnen und zurückbilden.

Die Präaurikulardrüse ist oft auf Druck empfindlich und etwas verdickt.

Die Entzündung hält sich verschieden lange auf der Höhe. Nur ausnahmsweise bei schweren Fällen kann durch Schmerzen, Schlaflosigkeit, mitunter auch durch Fieber das Allgemeinbefinden dabei erheblich gestört sein.

Dann klingt der Katarrh ab, besonders wenn eine geeignete Behandlung Platz greift.

Als Komplikation treten bei manchen schweren Fällen oberflächliche Infiltrate und Ulcera der Hornhaut auf, besonders in der Nähe des Randes (katarrhalische Geschwüre); dieselben nehmen aber nur ausnahmsweise eiterigen Charakter an und pflegen mit Rückgang des Katarrhs unter Hinterlassung oberflächlicher Hornhautnarben zu verschwinden.

Oft geht voraus oder folgt ein Schnupfen, in welchem man die gleichen Erreger finden kann, wie auf der Bindehaut.

In den meisten Fällen ist die akute Konjunktivitis doppelseitig; die beiden Augen erkranken aber nicht selten einige Tage nacheinander.

Soweit man bei oder nach solchen akuten Katarrhen Follikel, d. h. rundliche Körner findet, haben sie in einem großen Teil der Fälle schon präexistiert. Ob es sich dabei um eine Kombination mit Trachom oder mit gutartigen Follikeln (Conjunctivitis follicularis) handelt, wird sich nach Abklingen des akuten Katarrhs zeigen (vgl. „Trachom“ S. 314 u. 320).

In andern Fällen sind die Follikel wohl auch die Folge des Katarrhs (akute Conjunctivitis follicularis), oder eine zum Katarrh hinzutretende eigene follikulare Erkrankung oder auch ein „akutes Trachom“ (vgl. auch hierüber „Trachom“, S. 314).

Die Rückbildung des Katarrhs kann krisenartig einsetzen (besonders bei der Pneumokokkenkonjunktivitis), bei andern Fällen geschieht sie allmählicher. Die Lidschwellung, die Sekretion, die Injektion nehmen ab; je nach der Schwere des Falles dauert es Tage bis Wochen, bis alles verschwunden ist.

Außer dem geschilderten Vollbilde gibt es auch leichtere Verlaufsformen (bei gleicher Ursache) mit geringerer Beteiligung der Conjunctiva bulbi usw.

Schon auf dem an zweiter Stelle erkrankten Auge verläuft der Katarrh oft milder; und auch sonst gibt es mehr abortive Fälle, deren Sekret aber bei andern, empfänglicheren Leuten wieder sehr heftige Entzündung bewirken kann.

Die **Ätiologie** ist, wie schon erwähnt, sehr oft eine bakterielle. In erster Linie hat man an die Koch-Weeksschen Bazillen und an Pneumokokken zu denken.

Akute **Epidemien** von Bindehautentzündungen werden in allererster Linie durch solche Infektionen hervorgerufen. Sie sind also als ansteckungsgefährlich anzusehen, freilich in verschiedenem Grade je nach der besonderen Ätiologie, der Virulenz des Sekretes, der Übertragungsgelegenheit, der Empfänglichkeit.



Fig. 258. Ausstrichpräparat einer Conjunctivitis simplex acuta mit Koch-Weeks-Bazillen. Sehr kleine, Gram-negative (rotgefärbte) Bazillen.

Fig. 259. Diplobazillen (zur Differentialdiagnose). Große, plumpe Gram-negative Doppelbazillen.

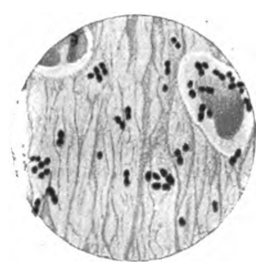


Fig. 260. Ausstrichpräparat einer Conjunctivitis simplex acuta mit Pneumokokken. Gram-positive (blaue), z. T. deutlich längliche (lanceoläre) Doppelkokken.

a) Die akute kontagiöse Konjunktivitis des Koch-Weeksschen Bazillus gibt infolge ihrer hochgradigen Kontagiosität für Personen jeden Alters gern zu großen Epidemien Veranlassung, besonders zur Sommerzeit. Freilich kommt

sie nicht überall gleich häufig vor; sie kann für längere Zeit verschwinden, oder sich auf leichtere sporadische Fälle beschränken, um dann unter unbekannten klimatischen oder atmosphärischen Einflüssen wieder zu heftigen Epidemien zu führen. In Ägypten und in manchen Orten der Vereinigten Staaten kehren diese Sommerepidemien fast regelmäßig wieder; auch in andern Ländern hält sich dieser Katarrh endemisch. In Deutschland ist bisher nur in Hamburg eine größere Epidemie, an vielen Orten aber ein sporadisches Vorkommen beobachtet. Die bakteriologische Diagnose ist an den zahlreichen, sehr kleinen schlanken, nach Gram sich entfärbenden Bazillen schon im Deckglaspräparat sicher zu stellen (Abb. 258). Diese Bazillen sind den Influenzabazillen ähnlich, aber schlanker und dünner. Beim Ausbruch von Epidemien sind die Schulen unbedingt zu schließen.

b) Die Pneumokokken-Konjunktivitis ist für Deutschland jedenfalls von allgemeinerer Wichtigkeit. Daß sie auch zu größeren Epidemien führen kann, beweisen die Beobachtungen in Marburg, Würzburg, Königsberg, Rostock, Wien, den Vereinigten Staaten. Auch die Pneumokokken-Konjunktivitis stellt meist einen gutartigen, akut einsetzenden Katarrh dar, der auch bei stürmischen, heftigen Erscheinungen in der Regel nach wenigen Tagen spontan und oft geradezu kritisch (wie die Pneumonie) von seiner Höhe abfällt. Die Pneumokokken verschwinden mit der beginnenden Besserung auffällig schnell und sind in der abklingenden Sekretion oft nicht nachweisbar. Ausnahmsweise kommt es zu oberflächlichen Pseudomembranen, sehr selten sind Hornhautveränderungen. Auffallend ist oft die starke Mitbeteiligung der Conjunctivitis bulbi, auch bei leichteren Fällen. Die Krankheit befällt besonders gern Kinder; sie ist nur bedingt kontagiös, indem öfters vergeblich Sekret-Übertragungen auf den Menschen gemacht worden sind. Dagegen ist es in andern Fällen gelungen, positive Impfungen vorzunehmen. Während der katarrhalischen Absonderung ist die bakteriologische Diagnose der bekannten länglichen, nach Gram sich positiv färbenden Diplokokken sehr leicht (Fig. 259).

Beim Ausbruch von Epidemien, wenn dieselben nicht etwa ungewöhnlich heftig sind, genügt es, nur die erkrankten Kinder vom Schulbesuch auszuschließen.

Als seltenere Erreger akuter Konjunktivitis sind noch Diplobazillen (die so sehr oft chronische Konjunktivitis erzeugen), Influenzabazillen, Pneumobazillen, Bacterium coli, Streptokokken zu nennen. Doch haben dieselben keine allgemeine Bedeutung und kommen für Epidemien nicht in Betracht.

Es gibt bei Skrofulösen nicht selten akute Schwellungskatarrhe ohne wesentlichen bakteriellen Sekretbefund.

Das gleiche gilt für manche sporadischen Fälle mit negativem oder unzureichendem Bakterienbefund. In Betracht kommen hier auch hämatogene (metastatische) Entzündungen (vgl. S. 285), die metastatisch-gonorrhoische Form.

Daß Traumen, Verätzungen das Bild des akuten Katarrhs auslösen können, wurde bereits auf S. 281—283 erwähnt.

Auch die akute Konjunktivitis durch Heuschnupfen ist hier zu nennen.

Sie entsteht, wie dieser selbst, durch den Pollenstaub von Gramineen und zwar durch die darin enthaltene chemisch reizende Substanz. Die Konjunktivitis setzt akut während der Grasblüte ein und erregt heftiges Jucken und Tränen; dabei pflegt nur wenig katarrhalische Absonderung zu bestehen. Auf manche Fälle — aber keineswegs auf alle — haben das Dunbarsche Pollantin oder das Weichardtsche Graminol Einfluß; Kokain, Adrenalin lindern vorübergehend, anhaltender noch Einstäubung (und Schnupfen) von kleinen Mengen des (ungiftigen) Anästhesin (Höchster Farbwerke). Auch das Einträufeln 1—3%iger Lösungen von Kal. chloric. wirkt auf manche Fälle günstig, ferner kalte Kompressen, oft auch ein Klimawechsel.

Einfache (nicht eigentlich blennorrhoische) Katarrhe sind häufig auch beim Neugeborenen.

Es handelt sich bei ihnen nur sehr selten um milde Gonorrhöen, meistens um Infektion mit harmloseren Keimen (besonders Pneumokokken, Bacterium coli, Staphylokokken). Auf das Zustandekommen dieser einfachen Neugeborenenkatarrhe haben mechanische und chemische Reizungen der Bindehaut bei und nach der Geburt (Quetschungen bei langem Partus, Hineinkommen von zersetzten Sekreten, Seifenwasser usw.) erheblichen Einfluß; in manchen Fällen, wo sich im Sekret gar keine oder nur nebensächliche (vereinzelte Staphylokokken und Xerosebazillen) Keime finden, handelt es sich um ein eigenartiges infektiöses Virus, welches übertragbar ist und in den Epithelien körnige „Zelleinschlüsse" aufweist, ähnlich wie bei Trachom.

Da die Neugeborenenkatarrhe einer beginnenden Blennorrhöe bzw. Gonorrhöe gleichen können, ist ihre baldige ätiologische Bestimmung zur rechtzeitigen Unterscheidung sehr nützlich. Diese Katarrhe bedürfen natürlich nicht der scharfen Maßregeln, welche die Gonorrhöe erfordert. Auch wenn ein nicht gonorrhoischer Katarrh sich zu einer Blennorrhöe steigert, so ist doch, wenn nicht jetzt Gonokokken auftreten, die Ansteckungsgefahr und die Gefahr der Hornhautkomplikation nicht entfernt so groß, wie bei der Gonorrhöe, Prognose und Therapie deshalb von vornherein viel milder.

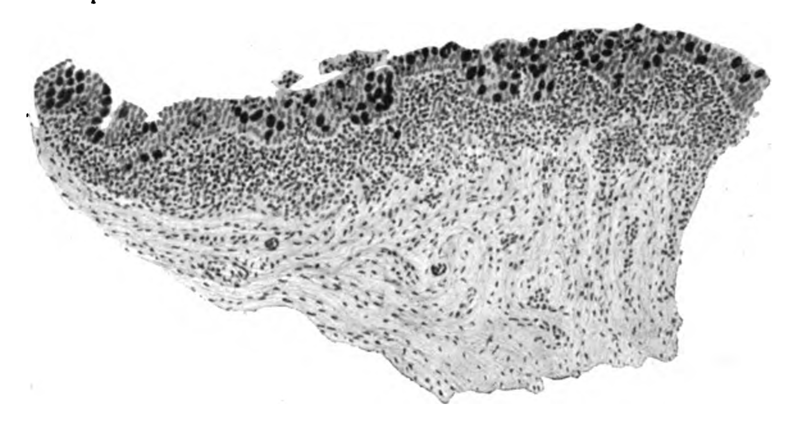


Fig. 261. Akuter Konjunktivalkatarrh. Infiltration des adenoiden Gewebes. In dem infiltrierten Epithel massenhaft (dunkle) Becherzellen in allen Schichten.

Es ist bei diesen Neugeborenenkatarrhen, besonders den einseitigen, immer auch zu beachten, ob nicht ein angeborenes Tränenleiden besteht, infolge mangelnder Öffnung des Ductus nasolacrymalis. Es läßt sich alsdann aus dem Tränensack Sekret ausdrücken (vgl. S. 264 u. 269). Verliert sich die Retention und der Katarrh im Tränensack nicht unter täglichem öfterem Ausdrücken, so bedarf ein solcher Fall der Sondierung.

Pathologisch-anatomisch findet man die Bindehaut bei der Conjunctivitis simplex gelockert, ihre Gefäße hyperämisch und infiltriert, die adenoide Schicht dicht von Leukozyten durchsetzt, welche auch das Epithel durchdringen. Im Epithel massenhaft Schleimzellen (Becherzellen). Vgl. Abb. 261.

Die **Prognose** ist im allgemeinen gut; die Pneumokokkenkonjunktivitis, auch wenn sie sehr stürmisch auftritt, pflegt sogar fast immer spontan schnell abzufallen und fast nie der Hornhaut zu schaden. Die Koch-Weeksache kann schon hartnäckiger sein und bedarf jedenfalls energischerer Behandlung, damit sie und ihre Erreger völlig verschwinden.

Sehr hartnäckig kann der (metastatische) gonorrhoische Schwellungskatarrh sein.

Therapie. Das Verkleben der Lidränder während der Nacht ist

durch Aufstreichen einer indifferenten Lidsalbe (vgl. S. 22) zu verhindern. Das Sekret ist öfters mit etwas 1—2 % Borlösung abzuwaschen.

Gegen die Schmerzen sind kalte Umschläge, eventuell Eis angenehm (vgl. S. 8). Sobald die Schleimabsonderung begonnen hat, kann auf die leicht (mit 1 Tropfen 2 % Kokain) anästhesierte Bindehaut nach Ektropionierung (Technik vgl. S. 18 u. 29), 1—2 % Argentum nitricum aufgeträufelt oder aufgepinselt werden (vgl. S. 21), mit anschließender Neutralisation mit Kochsalzlösung; man läßt gleich nachher wieder Kompressen machen.

Das Argentum nitricum ist das vorzüglichste Mittel gegen katarrhalische Sekretion der Bindehaut. Es vernichtet an der Oberfläche und auch in den obersten Epithelschichten die Bakterien; der sich abstoßende zarte Schorf hüllt alles ein und mit der Abstoßung der weißlichen Membranen ($^1/_2$—1 Stunde nach dem Tuschieren) fühlen die Kranken sich wesentlich erleichtert. Bei leichteren Fällen genügt einmalige Argentumanwendung, um den Umschwung herbeizuführen, in schweren bedarf es erneuter Tuschierung nach 24 Stunden, wenn der Schorf der vorigen Ätzung abgestoßen ist.

Geht der Katarrh zurück, so kann man zur Nachbehandlung Zincum sulfuricum $^1/_2$ % oder Natr. biborac. 2—4 % täglich einträufeln lassen. Für ganz leichte Fälle genügen solche Mittel überhaupt.

Bleiben Follikel zurück, so kann man einige Male den Alaunstift oder den Kupferstift anwenden.

Gegen die metastatische (gonorrhoische) Konjunktivitis sind Ätzungen wenig wirksam. Man beschränkt sich auf Kompressen, gibt aber außerdem innerlich Aspirin und behandelt antirheumatisch.

2. Die einfache chronische Konjunktivitis.

Klinisches Bild. Die Beschwerden (Fremdkörpergefühl, Jucken, Brennen, besonders an der Lampe, in Staub, Hitze, blendendem Licht bei der Arbeit; Gefühl der Schwere der Lider und der Trockenheit, besonders auch beim Erwachen, Lichtscheu) sind von wechselnder Stärke. Es ist sogar nicht selten, daß von indolenteren Personen ein chronisches Bindehautleiden kaum oder nur gelegentlich empfunden wird, während bei nervös empfindlichen Menschen stärkere Beschwerden selbst bei sehr geringem Befund vorkommen.

Äußerlich fällt oft Lidrandrötung auf, die Augen sehen aus, wie „verweint“, die Augen tränen leicht. Zahlreichere Fälle zeichnen sich durch eine erythematöse Rötung der Haut an den Lidwinkeln aus. Die Sekretion ist meist nicht erheblich, dabei oft zäh, fadenziehend, untermischt mit weißlichem, feinen Schaum (dem gesteigerten Sekret der Meibomschen Drüsen).

Die Schleimhaut ist gerötet, die Rötung ist oft mehr gelblichrot und beschränkt sich in vielen Fällen auf die Conjunctiva tarsi. Nur selten, besonders bei gleichzeitigem Ektropium, ist die ganze Bindehaut stärker verdickt, samtartig, blutrot injiziert (vgl. Figur im Abschnitt „Lider“ S. 255).

Ganz leichte Grade zeigen nur geringe Injektion und Spuren von Sekret im Winkel, am reichlichsten noch morgens früh nach dem Erwachen.

Diese letzteren Formen werden auch als Conjunctivitis sicca oder Catarrhus siccus bezeichnet.

Soweit es sich nicht um die leichtesten, fast latenten Grade einer Diplobazilleninfektion, oder um Teilerscheinung einer leichten (aber oft übersehenen) Seborrhöe der Lidränder oder squamösen Blepharitis (vgl. S. 236) handelt, haben wir es mit einem Zustand der chronischen Hyperämie zu tun, wie er beim Arbeiten in überfüllten, überheizten, staubigen oder schlecht ventilierten Räumen, bei Überanstrengung der Augen eintritt. Es sind das Schädlichkeiten, auf welche die verschiedenen Individuen verschieden stark reagieren.

Bei vielen Fällen treten ohne erhebliche Absonderung in der leicht geröteten Conjunctiva tarsi des Oberlides die Papillen als kleinste Spitzchen hervor; besonders wenn man mit etwas Watte vorsichtig die Feuchtigkeit abtupft, sieht man die feine samtartige Unebenheit. Die Zeichnung der Meibomschen Drüsen pflegt trotzdem durchzuschimmern. Häufig gesellt sich zur chronischen Konjunktivitis die Bildung einzelner Follikel an der unteren Übergangsfalte, aber nicht selten auch in der oberen, besonders nahe den Winkeln. Diese Follikel pflegen klein, verhältnismäßig hell und scharf abgesetzt, die umgebende Schleimhaut nur wenig gerötet zu sein. Mitunter findet man diese Follikel in Schulen und andern Anstalten bei den meisten Schülern in der fast reizlosen Bindehaut, ohne daß dies eine ansteckende Krankheit zu sein braucht.

Natürlich dürfen solche „Schulfollikel" nicht für ein Trachom gehalten werden (vgl. S. 320).

Es sei übrigens hier hervorgehoben, daß eine solche chronische Follikelbildung doch auch infektiös sein kann. Ich habe mich selbst mit positivem Erfolg mit einem solchen Follikel von einer latenten Waisenhausendemie geimpft. Daß es sich aber nicht um Trachom handelte, geht daraus hervor, daß bei den Kindern und bei mir die Follikelbildung ohne Behandlung und ohne Narbenbildung verschwunden ist.

Die mit reichlicher Follikelbildung in der entzündeten Schleimhaut einhergehenden Fälle nennt man auch im besonderen chronische **„Conjunctivitis folliculosa"**. Ihre Unterschiede gegenüber dem Trachom sind S. 320 näher erörtert. Die Bindehaut ist bei der Conjunctivitis folliculosa nicht diffus verdickt, so daß man den Tarsus mit den Meibomschen Drüsen gut erkennen kann, während derselbe durch eine trachomatöse Infiltration bald verdeckt zu werden pflegt. Auf jeden Fall unterscheidet der weitere Verlauf.

Ätiologie. In vielen Fällen tritt chronische Konjunktivitis als Folge von physikalisch-chemischen Reizen auf: Arbeit in Staub, Dampf, Rauch usw. (vgl. S. 282), als Folge von Ektropium, welches die Schleimhaut dem Kontakt der Luft aussetzt, ferner infolge mangelhaften Schlusses der Lidspalte, reibender Zilien. Auch die Bildung harter, kleiner, kreidig-gelblicher Konkremente in der Bindehaut, ferner abnorme Sekretanhäufung in den Meibomschen Drüsen, sowie Chalazionbildung kann den Reiz abgeben. Auch Blepharitis, Ekzeme, Acne rosacea usw. der Lidhaut, Tränensackleiden, ziehen die Bindehaut in chronische Mitleidenschaft.



Fig. 262. Ausstrichpräparat einer Conjunctivitis chronica mit Diplobazillen. Große, Gram-negative (rote) Doppelbazillen, z. T. in kurzen Ketten.

Besonders bei einseitiger chronischer Konjunktivitis sind sehr oft solche anderweitigen lokalen Veränderungen im Spiel!

Soweit eine bakterielle Infektion die Ursache ist, so geht eine akut katarrhalische Entzündung der Bindehaut (vgl. voriges Kapitel) verhältnismäßig selten in eine chronische Entzündung über. Viel häufiger entwickeln sich die infektiösen chronischen Entzündungen von vornherein subakut oder ganz schleichend. In erster Linie kommt in Betracht die Infektion mit dem Morax-Axenfeldschen Diplobazillus.

Dieser, auf der ganzen Welt weit verbreitete, sehr leicht nachweisbare Doppelbazillus verursacht einen großen Teil der chronischen Bindehautentzündungen; besonders oft ist dabei die Lidwinkelhaut gerötet (Blepharokonjunktivitis). Diese Infektion ist sehr ansteckend, die Sekretion aber meist so gering, daß es trotzdem zur Entstehung von Epidemien nicht kommt. Sehr häufig sind dagegen kleinere Endemien in Familien usw.

Pathologisch-anatomisch ist der Befund ähnlich, aber weniger hochgradig und infiltrativ, wie bei der akuten Form. Außerordentlich reichlich aber pflegen Becherzellen zu sein (Fig. 263).

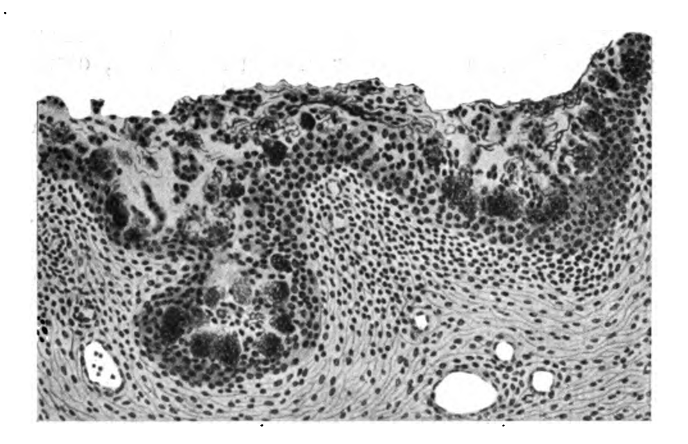


Fig. 263. Chronische Konjunktivitis. Epitheldesquamation und Schleimbildung. Massenhafte, schleimgefüllte (dunkle) Becherzellen im Epithel. Massige Infiltration der Mucosa.

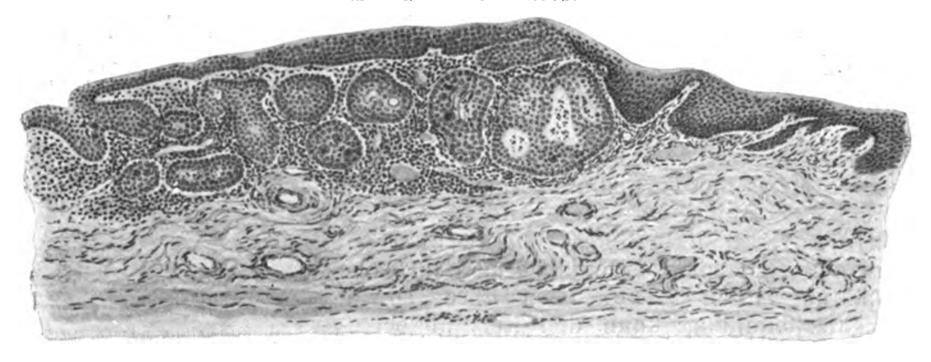


Fig. 264. Epithelwucherungen und Infiltration in der Konjunktiva bei chronischer (Diplobazillen-) Konjunktivitis mit Ektropium.

Bei alter Conjunctivitis chronica, besonders bei gleichzeitigem Ektropium, ist oft das Epithel gewuchert, an andern Stellen mehr trocken (verhornt, xerotisch, vgl. Fig. 264).

Komplikationen und Prognose. Nicht selten bilden sich Hornhautinfiltrate und Ulcerationen, besonders in der Nähe des Randes (katarrhalische Geschwüre); dieselben können auch eiterigen Charakter annehmen. Auch wenn kleine Verletzungen die Hornhautoberfläche treffen, kann die Konjunktivitis zu septischer Infektion führen. Deshalb ist besonders die arbeitende Bevölkerung durch solche Bindehautentzündungen gefährdet!

Die chronische Konjunktivitis ist nur bei konsequenter, dem einzelnen Falle angepaßter Therapie zu beseitigen. Ganz veraltete Entzündungen bei mangelhaftem Schluß der Lidspalte, abgestumpften Lidrändern, Obliteration der Tränenwege lassen sich nicht selten überhaupt nur noch bessern, nicht mehr vollständig heilen.

Therapie. Veränderungen an den Lidern (Blepharitis, Stellungsanomalien) und ihren Drüsen, an den Tränenwegen, ferner traumatische, chemische Reizungen müssen beseitigt und vermieden werden.

Finden sich im Sekret Diplobazillen, so ist das Zincum sulfuricum ($^1/_2$ %, vgl. S. 21) ein geradezu souveränes Mittel. Es verdankt sicher seine alte Beliebtheit der auffälligen Heilwirkung auf diese so zahlreichen Fälle. So außerordentlich hartnäckig diese Infektion ist, derart, daß selbst in vielen Jahren eine Spontanheilung nicht vorzukommen pflegt, so bessern sich doch die ältesten Fälle auf wiederholte Zinkeinträufelungen sehr schnell. Eine dauernde Heilung erreicht man allerdings nur, wenn man auch nach dem Verschwinden der entzündlichen Symptome konsequent wochenlang weiter einträufelt, im ganzen mindestens sechs Wochen lang. Kehrt trotzdem die Entzündung wieder, so ist erneute wochenlange Einträufelung angezeigt. Wesentlich unterstützt wird die Wirkung durch abendliches Aufstreichen einer Zinksalbe (vgl. S. 22).

Besonders die Fälle mit Lidwinkelerythem sind dieser Ätiologie verdächtig und jedenfalls zunächst einer Zinktherapie zu unterwerfen.

Das Zink wirkt übrigens auch auf ätiologisch andersartige Entzündungen ein, nur nicht so schnell und sicher. Kommt man mit ihm nicht weiter, so kann man auch einmal Argentum nitricum (1 % vgl. S. 21) anwenden. Im allgemeinen aber ist letzteres Mittel auf die Fälle mit stärkerer Absonderung und Schleimhautschwellung zu beschränken. Bei den ganz chronischen, fast latenten und sekretlosen Fällen mit Follikelentwicklung der Conjunctivitis sicca ist ein häufigerer Argentumgebrauch nicht angebracht[1]). Überhaupt ist die fortgesetzte Anwendung stärkerer Reizmittel nicht zu empfehlen. Manche Fälle befinden sich im Gegenteil am besten mit ganz schwachen Zinklösungen ($^1/_{10}$—$^1/_4$ %). In andern Fällen ist ein leichtes Tuschieren mit dem Alaunstift nützlich. Auch eine ganz leichte medikamentöse Wattemassage (vgl. S. 325) mit 1 : 2000 Sublimat oder Hydrarg. oxycyanat. wirkt manchmal „umstimmend". Man kann auch ab und zu eine Massage der Bindehaut derart vornehmen, daß man das Lid zwischen zwei Glasstäbchen massiert; besonders wenn gleichzeitig in den Meibomschen Drüsen abnorme Sekretmengen

[1]) Bei fortgesetztem Gebrauch von Silberpräparaten kann es zu Agyrose (schmutziggrauer, irreparabler Verfärbung der Bindehaut, auch des Bulbus) kommen. Auch die neueren, weniger ätzenden Silberverbindungen (Protargol, Agyrol usw.) können dazu führen und sind deshalb nur unter Kontrolle und nur kurze Zeit zu gebrauchen.

liegen, wirkt das günstig. Von anderer Seite wird bei alten Fällen trockener Konjunktivitis eine Abschabung des Epithels gerühmt.

Die Zinktherapie kann von dem Patienten zu Hause gemacht werden, nachdem man ihm die Technik der Einträufelung gezeigt hat. Zur häuslichen Behandlung eignen sich ferner als milde Adstringentien auch das Natr. biboracicum (vgl. S. 21), das Collyrium adstringens. Kühle Kompressen (vgl. S. 8), des Abends Lidsalben (die $1/_2$ bis 1 % gelbe u. a., vgl. S. 22) wirken lindernd.

Eine vorübergehende Abblassung läßt sich durch Einträufeln von Suprarenin oder Adrenalin erzielen; es wird das oft sehr angenehm empfunden, besonders auch in kosmetischer Hinsicht in der Praxis elegans. Kokaineinträufelungen sind dagegen im allgemeinen zu vermeiden (vgl. S. 22), höchstens gelegentlich sind sie statthaft.

Sehr nützlich ist es, bei hartnäckigen Fällen von chronischer Konjunktivitis die Nase zu untersuchen. Die Beseitigung chronischer Nasenleiden beschleunigt oft sehr erheblich die Heilung. Ebenso ist auf Entzündungen der Gesichtshaut (chron. Ekzem, Akne) sowie Mollusca contagiosa, kleine Papillome des Lidrandes zu achten, ferner auf konstitutionelle Störungen, besonders Anämie, Skrofulose, Obstipation.

Optische Überanstrengung ist zu vermeiden; akkommodative Asthenopie (vgl. S. 102) bedarf der Korrektion.

Aufenthalt in frischer, reiner Luft, im Walde ist zu empfehlen, gegen Staub, Hitze, starke Blendung ist ein Schutzglas zu tragen. Hornhautkomplikationen erfordern die entsprechende Therapie (vgl. S. 363ff.).

Conjunctivitis blennorrhoica.

Klinisches Bild. Es entwickelt sich schnell eine lebhafte Schwellung und Rötung, gleichzeitig wird die ganze Konjunktiva ödematös und infiltriert. Bald schließt die Lidspalte sich und kann nicht mehr spontan geöffnet werden; in besonders schweren Fällen hängt das geschwollene Oberlid tief über das untere hinab, die Lidhaut ist prall gespannt und paukenförmig aufgetrieben, livide gerötet und auf Berührung schmerzhaft.

Die anfangs gelblich-seröse, „weinfarbene" Absonderung wird nach einigen Tagen eiterig; etwa vom dritten Tage an wird unausgesetzt rahmiger Eiter abgesondert, der das Gesicht herunterfließt, wenn nicht die verklebenden Lider ihn zurückhalten. Zieht man die Lider auseinander, so quillt er in Strömen hervor.

Während beim Neugeborenen und kleinen Kindern die Freilegung und Ektropionierung der Conjunctiva palpebralis nicht besonders schwierig ist, da schon beim stärkeren Anziehen beider Lider gegen die Orbitalränder die Schleimhaut infolge des Pressens und der Schwellung sich vorzuwälzen pflegt, ist die Untersuchung bei der Blennorrhöe des Erwachsenen oft sehr mühsam. Die Konjunktiva des Unterlides ist zwar durch kräftiges Abziehen sichtbar zu machen, das enorm geschwollene Oberlid dagegen ist schwierig und nur unter Schmerzen zu ektropionieren. Schon aus diesem Grunde und wegen der enormen Gefahr für die Cornea sollen solche Fälle möglichst in die Klinik verlegt werden.

Die Konjunktiva der Lider zeigt sich höchstgradig diffus in-

jiziert, bläulichrot und hochgradig geschwellt, blutet leicht. Der Tarsus ist völlig verdeckt, die Konjunktiva darüber samtartig durch Papillarschwellung. Der blutrote Übergangsteil wälzt sich in dicken



Fig. 265. Blennorrhöe; zugeschwollene, verklebte Lider. Am inneren Winkel tritt dicker Eiter hervor.

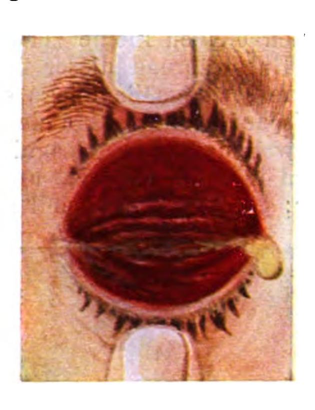


Fig. 266. Blennorrhöe, ektropioniert.

wulstigen Falten vor, hahnenkammartig; graue Fibringerinnungen an der Oberfläche sind häufig, und immer wieder bedeckt sich dieselbe mit eiterigem Sekret (Fig. 265, 266).

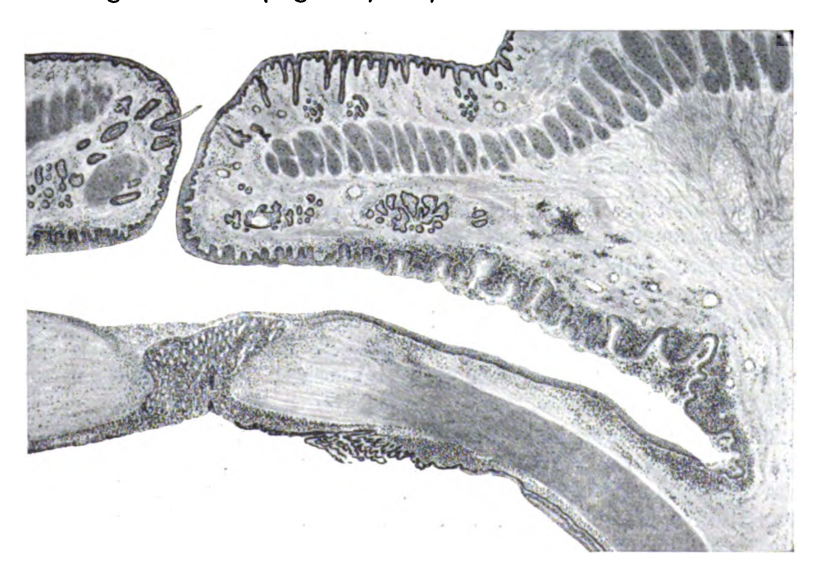


Fig. 267. Schwere Blennorrhoea neonatorum (gonorrhoica). Im Konjunktivalsack hochgradige Papillarschwellung, eiterige Infiltration und Sekretion. Große Hornhautperforation, mit Vorfall der stark granulierenden Iris. Die Linse fehlt, ist durch die Perforation herausgetreten.

In dieser Weise eitert es, wenn nicht eine Behandlung dazwischen tritt, wochenlang weiter, dann beginnt die Absonderung abzuklingen, sie wird mehr schleimig, die Lider werden weicher. Die Schwellung

der Konjunktiva läßt nach; aber noch längere Zeit pflegt die Bindehaut ein unebenes, stark papilläres, körniges Aussehen zu bewahren, das dem Trachom ähnlich ist (vgl. S. 321). Schließlich bildet sich diese „postblennorrhoische Konjunktivitis" narbenlos zurück; nur selten bleiben kleine Verwachsungen an der Übergangsfalte zurück.

Hat während dieser furchtbaren und schmerzhaften Entzündung keine sachgemäße Pflege stattgefunden, so pflegt die Cornea[1]) inzwischen eiterig zugrunde gegangen zu sein. Das hinter den zugeschwollenen Lidern stagnierende Sekret greift die Hornhaut an, sie wird infiziert, vereitert und perforiert (vgl. Fig. 167). Die Iris fällt vor; die Linse, eventuell auch Glaskörper können sich entleeren.

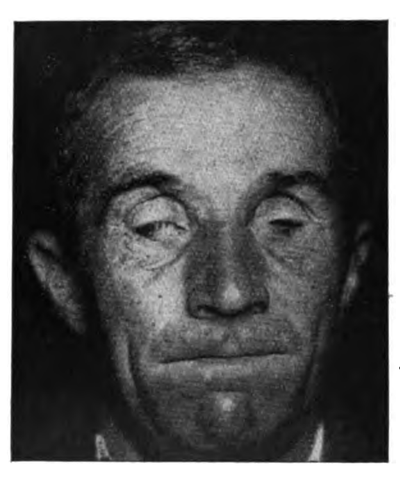


Fig. 268. Blennorrhöeblinder. Rechtes Auge leukomatös, linkes phthisisch.

Schreitet die Eiterung in die Tiefe fort, so vereitert der Augeninhalt, es schließt sich Schrumpfung und Phthisis bulbi an. In andern Fällen bleiben die tiefen Teile (Ziliarkörper, Chorioidea, Retina, Glaskörper, eventuell auch die Linse) unbeteiligt. Dann bildet sich ein dichtes, mit der Iris verwachsenes Leukom. Die ausgedehnten vorderen Synechien (Verwachsungen zwischen Iris und Cornea) können durch die Verlegung des Kammerwinkels zu sekundärer Drucksteigerung (Sekundärglaukom) führen, vorausgesetzt, daß die Uvea noch sezerniert. Dann wird infolge der erhöhten intraokulären Spannung die Hornhautnarbe aufgetrieben, ektatisch; es entwickelt sich ein Staphylom, das in hochgradigen Fällen vor die Lidspalte ragt und nicht mehr von den Lidern bedeckt wird (vgl. „Cornea", S. 354, 355).

So wechselt der Befund bei den Blennorrhöeblinden zwischen höchstgradig geschrumpften und ungestaltig vergrößerten, leukomatösen Augen.

Besonders häufig wird die Cornea schon in den ersten Tagen der Eiterung ergriffen; aber auch in späteren Stadien kann sie noch in Mitleidenschaft gezogen werden!

Es gibt gelegentlich leichtere Fälle von Blennorrhöe, bei welchen die Eiterung früher spontan nachläßt und die Cornea nicht so hochgradig gefährdet ist.

Ätiologie. Die typische, schwere Blennorrhöe wird in erster Linie durch Infektion mit Gonokokken verursacht, deren mikroskopischer Nachweis (Gram-negative, kaffeebohnenartige, mit Vorliebe intrazelluläre Diplokokken, vgl. Fig. 269 u. 270) unschwer gelingt[2]).

---

[1]) Zur Besichtigung des Bulbus ist meist der Desmarressche Lidhalter notwendig (vgl. S. 27). Man findet dann die Conjunctiva bulbi hochgradig ödematös, glasig und intensiv gerötet. Zur Beurteilung der Cornea (s. u.) ist zunächst das sie überziehende eiterige Sekret vorsichtig abzuspülen oder abzutupfen.

[2]) Es kommen zwar ähnliche Gram-negative Diplokokken (Micr. catarrhalis, Meningokokken) auch auf der Bindehaut gelegentlich vor, aber fast nie als Erreger blennorrhoischer Zustände. Jedenfalls sind die typischen Gram-negativen Diplokokken immer für gonorrhöeverdächtig anzusehen und bei Blennorrhöen für Gonokokken zu halten.

Meistens ist die direkte oder indirekte Übertragung von den gonorrhoischen Genitalien aus ohne weiteres nachzuweisen. Für die Neugeborenen (**Blennorrhoea neonatorum**) findet die Ansteckung in den gonorrhoischen Genitalien der Mutter bei der Geburt statt und kommt dann nach 3—4tägiger Inkubation zum Ausbruch. Beginnt bei einem neugeborenen Kind die gonorrhoische Augeneiterung noch früher, so handelt es sich entweder um einen sehr heftigen Fall mit verkürzter Inkubation oder um eine Infektion schon vor der Geburt (nach vorzeitigem Blasensprung); das letztere ist mit Bestimmtheit anzunehmen bei den seltenen Fällen, wo Kinder mit florider blennorrhoischer Eiterung, gelegentlich sogar mit schon vereiterter Hornhaut geboren werden.

Später einsetzende Gonoblennorrhöen der Neugeborenen sind durch Infektion mit den Fingern, mit Badewasser oder durch Utensilien, die bei Gonorrhoikern benutzt wurden usw. zu erklären. In früherer Zeit haben in den Gebärhäusern solche Übertragungen häufig stattgefunden, heute sind sie glücklicherweise sehr selten. Epidemien durch Übertragung von Auge zu Auge kommen bei uns nicht mehr vor; im Anfang des vorigen Jahrhunderts, bei der „Ophthalmia militaris" (vgl. „Trachom") waren sie wahrscheinlich auch in Europa häufig und in Ägypten sind sie es heute noch.

Auch die Blennorrhöen älterer Kinder, besonders der Mädchen sind fast alle gonorrhoisch. Man findet auch bei diesen Kindern oft schon eine Vulvovaginitis gonorrhoica, entstanden durch Berührung gonorrhoischer Erwachsener.

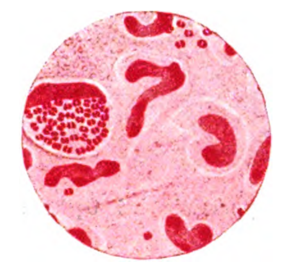


Fig. 269. Typische Gonokokken bei Ophthalmoblennorrhöe: Gram-negative (rotgefärbte) Semmelkokken.

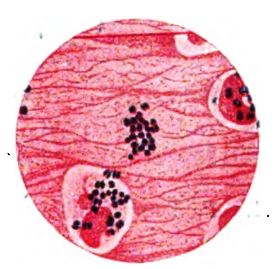


Fig. 270. Staphylokokken, Gram-positiv (blau).

Gelegentlich können blennorrhoische Zustände auch durch andere Infektionserreger hervorgerufen werden; besonders beim Neugeborenen ist das zu beobachten.

Die Blennorrhoea neonatorum ist also nicht ohne weiteres mit Gonorrhöe identisch[1]), wenn auch die Gonoblennorrhöe bei den typisch schweren Fällen die allerwichtigste Rolle spielt.

Es ist also die bakteriologische Sekretuntersuchung unentbehrlich.

Obwohl die Gonokokken sehr kontagiös für die Bindehaut sind, ist doch die Empfänglichkeit selbst diesen Keimen gegenüber nicht immer die gleiche. Das geht daraus hervor, daß manche Fälle ohne alle Vorsichtsmaßregeln einseitig bleiben.

Die besondere Empfänglichkeit der Neugeborenenkonjunktiva liegt offenbar daran, daß das Geburtstrauma besonders disponiert und daß beim Durchtreten durch den gonorrhoischen Genitalkanal die Gonokokken geradezu eingerieben werden.

---

[1]) Es kann das auch für forensische Fragen von Wichtigkeit sein. Es kann z. B. aus der rein klinischen Tatsache, daß ein Kind Blennorrhoea neonatorum gehabt hat, nicht ohne weiteres geschlossen werden, Mutter und Kind seien gonorrhoisch infiziert und es könne demnach ohne weiteres Schadenersatzklage gegen den Vater angestrengt werden.



Pathologische Anatomie. Es findet sich mächtige Schwellung, Hyperämie, Infiltration der Papillen und der Übergangsfalten. Das Epithel ist gelockert, z. T. desquamierend, von massenhaften polynuklearen Leukozyten durchsetzt, die in den Krypten und an den Oberflächen einen eiterigen Belag bilden (vgl. Fig. 271).

Fig. 167 zeigt außerdem die Zerstörung der Cornea mit Vorfall der granulierenden Iris.

Die Gonokokken finden sich im Eiter und in den Epithelien, aber auch bis ins adenoide Gewebe hinein; sie können auch direkt in die Hornhaut und bei Perforation bis in die Iris eindringen. In andern Fällen finden sich in den Hornhautinfiltraten die gewöhnlichen Eitererreger.



Fig. 271. Papillarschwellung, Infiltration, Gefäßhyperämie bei Ophthalmoblennorrhöe.

Die **Prognose** ist für die gonorrhoischen Fälle (Gonoblennorrhöe) eine sehr ernste, wenn nicht rechtzeitig sachgemäße Behandlung stattfindet.

Gutartiger von vornherein sind fast immer die selteneren Fälle mit anderm Bakterienbefund (Bact. coli, Pneumokokken, Staphylokokken, Koch-Weeks Bazillen). Sie verlieren in der Regel bald den eiterigen Charakter und sind meistens nur anfangs mit einer beginnenden Blennorrhöe klinisch übereinstimmend, verlaufen aber dann weiter meist als akuter Katarrh (vgl. S. 289). Nur selten beteiligt sich bei ihnen die Cornea in schwerer Weise.

Um so wichtiger ist es, durch frühzeitige Sekretuntersuchung diese verschiedenen Ätiologien zu erkennen!

Auch die beim Neugeborenen gelegentlich vorkommenden, bakterienfreien Blennorrhöen, auf deren Entstehung die starke Quetschung und chemische Reizungen bei und nach der Geburt von Einfluß sind, sind prognostisch relativ gutartig. In ihrem Sekret (übrigens auch in dem der echten Gonoblennorrhöen) sind relativ häufig „Einschlüsse" in den Epithelien nachweisbar, welche den bei Trachom beschriebenen (vgl. S. 320) gleichen.

Das Sekret solcher Fälle kann bei der Überimpfung eine eigenartige trachomähnliche Bindehautentzündung hervorrufen.

Man kann hinsichtlich der Neugeborenenblennorrhöen im allgemeinen sagen, daß die Spätblennorrhöen weniger bösartig und ge-

fährlich zu sein pflegen, als die bald nach der Geburt beginnenden. Doch ist das nicht immer so.

Auch das Allgemeinbefinden kann auf den Verlauf von Einfluß sein. Bei schwächlichen, bei frühgeborenen, bei hereditär syphilitischen Neugeborenen ist die Gefahr besonders groß. Das sind auch die Fälle, bei denen selbst rechtzeitige Behandlung nicht immer Komplikationen verhütet, während bei sonst gesunden Kindern die Cornea mit Ausnahme exzeptionell heftiger Fälle[1]) sicher geschützt werden kann, vorausgesetzt, daß die Kinder früh in sachgemäße Behandlung kommen.

Die Prognose ist für den rechtzeitig behandelten Neugeborenen besser in diesem Sinne wie für den Erwachsenen. Früher galt bei schwerer Erwachsenenblennorrhöe die Cornea für fast rettungslos verloren; es hat sich jedoch durch die neuere Therapie auch diese Prognose ganz wesentlich gebessert.

Prophylaxe. Die traurige Tatsache, daß auch heute noch zahlreiche Menschen durch Blennorrhöe und zwar besonders durch Gonoblennorrhöe ihr Sehen verlieren und die Blindenanstalten bevölkern, obwohl es sich um eine vermeidbare Erblindung handelt, muß schwer ins Gewicht fallen für die Notwendigkeit der Bekämpfung und Verhütung der Geschlechtskrankheiten, ganz abgesehen von den zahlreichen schweren Schädigungen, welche die Syphilis und die Gonorrhöe im übrigen im Bereich des Sehorganes anrichten.

Kranke mit Genitalgonorrhöe müssen sofort vom Arzt auf die Gefahr der Augenansteckung hingewiesen werden. Schwangere mit stärkerem Ausfluß müssen sich vor und nach der Geburt behandeln lassen.

Am wichtigsten ist, daß bei allen Kindern sofort nach der Geburt die Lider mit sterilem Verbandstoff sorgfältig abgewischt und mit Borlösung abgewaschen werden. In Gebäranstalten und überall da, wo vorher stärkere Absonderung seitens der Mutter bestand, soll gleich darauf 1 Tröpfchen einer 1%igen Argentum nitricum-Lösung (Crédéscher Tropfen) eingeträufelt werden.

Durch diese Einträufelung gleich nach der Geburt ist die Frequenz der Blennorrhoea neonatorum und der Blennorrhöenerblindungen erheblich herabgesetzt worden. Die meisten Kinder gonorrhoischer Mütter bleiben danach blennorrhöefrei!

Von mancher Seite wird die Einführung der obligatorischen, allgemeinen Crédéisierung durch Staatsgesetz verlangt; doch stehen dieser Forderung Schwierigkeiten entgegen. In manchen Städten wird bei den standesamtlichen Eheschließungen ein Merkblatt überreicht. Immer erneute Belehrungen der Bevölkerung sind jedenfalls notwendig.

An Stelle des prophylaktischen Argentumtropfens hat sich an manchen Orten in neuerer Zeit das Protargol, 10%, 1 Tropfen der frisch (kalt) bereiteten Lösung, zur Crédéisierung eingebürgert; es hat den Vorzug, weniger zu reizen. Das gleiche wird gerühmt vom Albargin, vom Argyrol (teuer!), vom Sophol und andern organischen Silberverbindungen.

Von größter Wichtigkeit ist die genaue Instruktion der Hebammen! Eine leichte schleimige Absonderung, ein Katarrh, bei

[1]) Bei solchen malignen Fällen können auch Diphtheriebazillen beteiligt sein. Man kann deshalb einen Versuch mit subkutaner Seruminjektion machen.



dem aber die Augen geöffnet gehalten werden, kann zwar von ihnen mit Reinigung und Abwaschen behandelt werden. Dahin gehört auch der durch den Argentum nitricum-Tropfen gelegentlich hervorgerufene, ungefährliche Argentumkatarrh. Schwellen aber die Lider zu und können sie nicht mehr spontan geöffnet werden, tritt eiterige Absonderung auf, so soll die Hebamme unverzüglich die Eltern veranlassen, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Die Unterlassung dieser Vorschrift wird gerichtlich bestraft!

Ist ein Auge erkrankt, so läßt sich beim Neugeborenen die Infektion des andern mitunter dadurch verhüten, daß täglich in das gesunde Auge mit einer besonderen Pipette aus besonderem Fläschchen und mit sorgfältig gereinigten Fingern Protargol 5—10 % eingeträufelt wird. Es kommt das einer fortgesetzten Crédéisierung gleich.

Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen legt man sofort einen Uhrglasschutzverband (vgl. Fig. 6 auf S. 11) auf das gesunde Auge. Es ist das wesentlich besser, als ein gewöhnlicher Okklusivverband, weil der Patient sehen und der Arzt das Auge durch das Glas beobachten kann. Sonst könnte der erste Anfang der Entzündung übersehen werden. Es gelingt damit häufig, das zweite Auge zu schützen.

Therapie. Die Blennorrhöebehandlung bedarf fortgesetzter, geschulter Pflege und täglicher ärztlicher Behandlung. Die schwereren Fälle bedürfen der Aufnahme in die Klinik!

In erster Linie ist dafür zu sorgen, daß das infektiöse Sekret Abfluß hat und nicht sich hinter den Lidern ansammelt.

Zu diesem Zweck müssen alle Stunden die Lider mit den auf die Orbitalränder aufgesetzten Fingern auseinandergezogen werden: der Eiter wird mit 2%iger Borlösung oder 1 : 2000 Hydrargyrum oxycyanatum abgespült.

Dies muß in der ersten kritischsten Woche der Eiterung Tag und Nacht fortgesetzt werden; dann kann man, um dem Kranken Schlaf zu gönnen, in der Nacht größere Zwischenräume lassen. Um in der Zwischenzeit ein Verkleben der Lider zu verhüten, kann man die Lidränder etwas einsalben.

Am wirksamsten ist es, wenn der Arzt ein oder zweimal täglich (bei schweren Fällen, besonders bei Erwachsenen, auch einmal des Nachts), selbst eine Irrigatorspülung vornimmt. Diese „grands lavages“ werden am besten mit lauwarmem Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 3000 oder einer ganz dünnen Lösung von Kalium permanganicum ausgeführt.

Als Ansatz, den man vorsichtig hinter das Oberlid führt, verwendet man ein in der Hitze entenschnabelförmig plattgedrücktes, gut abgerundetes Glasröhrchen, mit welchem man das Lid etwas vom Bulbus abhebt, oder einen ganz kurzen kleinen Glastrichter, den man zwischen die Lider bringt. Unter nur mäßigem Druck läßt man 1/2 bis 1 Liter der Flüssigkeit durch den Konjunktivalsack laufen. Es lassen sich diese Spülungen auch mit einer größeren Spritze mit entenschnabelartigem Ansatz ausführen; man darf aber nur mit leichtem Stempeldruck langsam spritzen.

Diese großen Spülungen reinigen den Konjunktivalsack bis in seine entferntesten Nischen. Sie sind ganz besonders wichtig für die Ophthalmoblennorrhöe des Erwachsenen, bei welcher es sonst so sehr schwierig ist, bis in die Buchten der Übergangsfalten vorzudringen.

Nächst der Sekretbeseitigung ist die Abtötung der Bakterien, speziell der Gonokokken, durch ein Silberpräparat angezeigt. Für die Blennorrhoea neonatorum ist das wirksamste und zuverlässigste Mittel auch heute noch das Argentum nitricum in 2%-Lösung. Sobald die Eiterung begonnen hat, wird es auf die ektropionierte Konjunktiva aufgetropft und der Überschuß mit Kochsalzlösung neutralisiert.

Am besten ist es, wenn der Arzt die Lider ektropioniert hält und die Pflegerin aufträufelt oder aufpinselt.

Man kann die Ätzung dadurch dosieren, daß man die Silberlösung sofort oder erst nach einer Reihe von Sekunden neutralisiert. Jedenfalls erreicht man mit dieser Lösung ausreichend intensive Wirkungen und kann den Höllensteinstift völlig entbehren! Insbesondere der praktische Arzt sollte niemals die Bindehaut mit dem Stift ätzen, wegen der Gefahr der Überätzung.

Die Tuschierung mit der 2%igen Argentum-Lösung wird im allgemeinen täglich einmal gemacht. Sollte von der früheren Tuschierung der weißliche Schorf sich noch nicht abgestoßen haben, so muß man mit der weiteren Silberanwendung bis dahin warten.

Im ersten Stadium der Blennorrhöe, solange nur seröse, weinfarbene Flüssigkeit abgesondert wird, soll man noch nicht mit Argentum ätzen.

Die Höllensteinätzung wird fortgesetzt, bis die Eiterung verschwunden ist. Man kann dann, solange noch Schwellung der Bindehaut besteht, ein- bis zweimal wöchentlich mit 1% Argentum ätzen; schließlich gibt man zur Nachbehandlung nur noch Zink oder ätzt einige Male mit dem Kupferstift.

Es muß bei der Argentum nitricum-Behandlung vermieden werden, daß das Mittel die Hornhaut berührt! Hält man die Lider gut ektropioniert, so bedeckt die geschwollene Schleimhaut von selbst die Cornea.

An Stelle des Argentum nitricum sind in neuerer Zeit organische Silberpräparate empfohlen worden, welche ohne ätzende, koagulierende Wirkung bakterizid wirken und deshalb länger und in höherer Konzentration mit der Schleimhaut in Kontakt gelassen werden können. In erster Linie ist hier das Protargol zu nennen, eine Silbereiweißverbindung (vgl. S. 21).

Das Protargol hat den Vorzug, daß es auch im ersten Stadium der serösen Sekretion und beginnenden Entzündung, wo man mit Argentum nicht ätzen durfte wegen der Gefahr der Überreizung, bereits gegeben werden kann. Es gelingt in manchen Fällen durch einige Einträufelungen einer 10—20%igen Lösung, eine beginnende Blennorrhöe zu kupieren und die Eiterung überhaupt zu verhindern.

Für die Behandlung der Eiterung beim Erwachsenen ist das Protargol der typischen Argentumtherapie insofern überlegen, als das Protargol leichter der ganzen erkrankten Schleimhaut zugeführt werden kann, insbesondere den Buchten der oberen Übergangsfalten.

Für die Erwachsenenblennorrhöe bedeutet das Protargol, verbunden mit großen Spülungen, einen bedeutenden therapeutischen Fortschritt.

Hat man den Konjunktivalsack rein gespült und träufelt dann 10—20% Protargol ein, so kann dieses Mittel, welches ja ungehindert im Konjunktivalsack und in Berührung mit der Cornea bleiben kann, allenthalben sich verbreiten und seine gonokokkentötende Wirkung ausüben.

Man kann eine dünnere Lösung (5% ig) auch am Abend nochmals einträufeln, eventuell auch nochmals in der Nacht.

Es gelingt so fast immer, die Cornea auch beim Erwachsenen zu retten, vorausgesetzt, daß sie nicht schon bei Beginn der Behandlung infiziert war.

Von manchen Seiten wird das (teure) Argyrol dem Protargol noch vorgezogen (10—20%-Lösung).

In jüngster Zeit wird empfohlen, reichlich Bleno-Lenicethsalbe in den vorher gereinigten Konjunktivalsack hineinzubringen. Doch ist die Wirkung nicht immer zuverlässig.

Diese Salbe ist in Tuben käuflich, man drückt aus der Tube direkt die Salbe zwischen die Lider.

Gegen die Schwellung, gegen die Schmerzen ist Eisanwendung seit alter Zeit beliebt; man kann (vgl. S. 8) stundenlang kleine Eisbeutelchen auflegen, oder Kompressen, welche vorher auf Eisstücke gelegt und öfters gewechselt werden; zwischendurch muß immer wieder der Eiter herausgelassen werden.

Verbände sind bei Blennorrhöe durchaus zu verwerfen.

Entwickelt sich eine Hornhautinfiltration, so gibt man außer der sonstigen Therapie Atropin. Tritt Geschwürsbildung ein, so ist beim Ektropionieren und bei der Behandlung die größte Vorsicht nötig und jeder Druck zu vermeiden; bläht sich der Geschwürsgrund vor, ist die Perforation unvermeidlich, so kann man im Geschwürsgrund eine kleine Parazenthese machen.

Hat sich ein Leucoma adhaerens gebildet, so gelingt es mitunter durch Iridektomie noch etwas Sehen wieder herzustellen.

Sind die Hornhautulcera umschrieben geblieben, so hellen sich manchmal die Narben später langsam etwas auf.

Conjunctivitis pseudomembranosa

(Conj. crouposa, diphtherica).

Schon bei heftigen Fällen von akutem, einfachen Bindehautkatarrh finden sich nicht selten auf der geröteten Bindehaut, besonders auf der geschwellten Übergangsfalte, zarte grauliche Fibrinbeläge. Auch bei der Blennorrhöe sind dieselben öfters vorhanden. Es ist das geronnenes Sekret, welches der sezernierenden Oberfläche anliegt.

Wenn nun aber dichte, graugelbliche oder grauweißliche, fester haftende Membranen sich finden, so sprechen wir von einer „Conjunctivitis pseudomembranosa“.

Man unterscheidet klinisch eine oberflächliche, leichtere Form: Die entzündlichen Erscheinungen sind etwa die eines akuten Schwellungskatarrhs (vgl. S. 286), die Membranen mit der Pinzette abziehbar, wonach dann eine blutende Schleimhaut sichtbar wird, die sich bald wieder mit den gleichen Belägen überzieht. Die Cornea ist in solchen Fällen wenig oder gar nicht gefährdet, das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört, der Verlauf der Entzündung ein günstiger.

Diese leichtere Form hat man früher als „Conjunctivitis crouposa“, der schweren, nekrotisierenden Diphtherie gegenübergestellt, und heute noch werden die leichteren Formen der Conjunctivitis pseudomembranosa unter diesem Namen zusammengefaßt.

Man muß sich aber immer darüber klar sein, daß ätiologisch die croupöse und die diphtherische Konjunktivitis zusammengehören können! Die bakteriologische Untersuchung hat bewiesen, daß auch die leichte Conjunctivitis crouposa durch echte Diphtheriebazillen hervorgerufen sein kann. Es wäre grundfalsch, an Loefflersche Diphtheriebazillen etwa nur bei der schweren (früher ausschließlich „Diphtherie" genannten) Form zu denken. Anderseits gibt es gerade auch unter den schwersten Fällen mit tiefer Nekrose des Gewebes und schwerer Allgemeinerkrankung zahlreiche reine Streptokokkeninfektionen.

Deshalb faßt man am besten diese ganzen Bilder unter dem Namen „Conjunctivitis pseudomembranosa" zusammen.

Bei den schweren Formen, welche klinisch sofort als „Diphtherie" erscheinen, schwellen die Lider vollständig zu, wie bei einer Blennorrhöe; sie können derartig infiltriert sein, daß sie sich „bretthart" anfühlen und kaum zu ektropionieren sind. Die Lymphdrüsen vor dem Ohr und am Halse schwellen schmerzhaft an. Die Absonderung ist dabei im Vergleich zur Blennorrhöe nur mäßig. Legt man die Schleimhaut frei, so sieht man intensiv schmutzig weißliche oder graugelbliche Einlagerungen, die nicht selten die ganze Bindehaut bedecken oder noch freie gerötete Inseln zwischen sich lassen (vgl. Fig. 272). Die Membranen lassen sich nicht abziehen, die Schleimhaut ist selbst in den Prozeß der Koagulationsnekrose tief hineingezogen, und bei den schweren Fällen bis in den Tarsus hinein nekrotisch; ja die ganzen Übergangsfalten und die Conjunctiva bulbi können in eine mißfarbige, nekrotische Masse verwandelt sein.

Oft greifen die schweren Fälle auch auf die nächst benachbarte Lidhaut über und auch isoliert können auf der Lidhaut nekrotische Inseln mit rotem Hof sich entwickeln (vgl. Fig. 272).

Mitunter können sogar die Lider in ganzer Dicke nekrotisch bzw. gangränös werden. Doch sind diese Fälle fast alle tödlich, so daß es zur Demarkation und Abstoßung der Lider fast niemals kommt.



Fig. 272[1]). Umgeschlagenes Lid mit tiefen Pseudomembranen in der Schleimhaut. Auch auf der Lidhaut sieht man diphtherische Inseln.

Die Cornea ist höchstgradig gefährdet, teils durch die direkte Wirkung der Bakteriengifte, teils dadurch, daß sie bei stärkerer Beteiligung der Conjunctiva bulbi der Ernährung beraubt ist. Das Epithel wird durchlässig und es tritt eiterige Infektion ein; mitunter ist in kürzester Zeit die Cornea in einen nekrotischen Brei verwandelt (Fig. 274).

Bleibt der Patient am Leben, so stößt sich die nekrotische Schleimhaut ab, es bilden sich granulierende Geschwüre, welche unter eiteriger Absonderung vernarben. Die Bindehaut schrumpft mehr oder weniger; nach sehr schweren Nekrosen kann sie vollständig narbig

1) Nach einer Moulage von Kolbow (Berlin).

veröden. Die Lidränder und die Wimpern können einwärts gezogen werden.

Bei den leichteren „kruppösen“ Fällen braucht das Allgemeinbefinden überhaupt nicht gestört zu sein, auch wenn es sich um Diphtheriebazillen handelt; nicht einmal Temperatursteigerung braucht vorhanden zu sein. Die wenig geräumige Bindehaut bietet eben zur Giftresorption nicht solche Gelegenheit wie die gleichwertigen Erkrankungen des Rachens. Es ist also „Diphtherie“ an der Bindehaut nicht etwa nur dann zu diagnostizieren, wenn gleichzeitig eine schwere Allgemeinerkrankung besteht!

Bei schweren Nekrosen allerdings kann hohes Fieber usw. bestehen, ja nicht selten das Bild allgemeiner Sepsis, besonders durch Streptokokkeninfektion.

Gleichzeitige pseudomembranöse Erkrankung im Rachen ist nicht häufig, kann sich aber selbst noch in der Rekonvaleszenz der Augenentzündung anschließen. Hier und da gesellt sich auch „Nasendiphtherie“ hinzu.

Differentialdiagnostisch ist zu berücksichtigen, daß Verbrennungen, Verätzungen mit Säuren, Alkalien usw. ähnliche Bilder hervorrufen können.

Ferner die geschwürsbildenden Krankheiten (vgl. S. 336) können durch fibrinösen Belag der Ulcera auf den ersten Blick so aussehen. Doch lassen sich diese Beläge leicht abziehen, das Bild der granulierenden Geschwüre ist dann doch ein anderes; ihr Beginn war ein allmählicher. Der seltene Pemphigus kann allerdings akut einsetzen; dabei bilden sich nicht selten monatelang die Membranen immer wieder bis zur Vernarbung. Aber ihre leichte Abziehbarkeit, die flachen, wunden Stellen, meist auch der sonstige Körperbefund lassen eine Unterscheidung zu.

Die **Prognose** der oberflächlicheren „kruppösen“ Form ist günstig im allgemeinen. Immerhin ist zu berücksichtigen, daß sich schwere Rachenerscheinungen hinzugesellen können, und daß die leichte in die schwere Form übergehen kann. Also immer Vorsicht und gründliche Abwehr!

Die tiefen nekrotisierenden Formen sind ernst zu nehmen, die schweren Streptokokkennekrosen sogar sehr lebensgefährlich durch allgemeine Sepsis. Immerhin hat die heutige Serumtherapie die Prognose günstiger gestaltet.

Ätiologie. Bei jeder Conjunctivitis pseudomembranacea, der leichten kruppösen wie der schweren diphtherischen Form, ist in erster Linie an die Möglichkeit einer Infektion mit echten Diphtheriebazillen oder mit Streptokokken zu denken. Daß auch die andern Konjunktivalinfektionen ausgesprochen pseudomembranös verlaufen, ist viel seltener.

Finden sich im Ausstrichpräparat die bekannten Gram-positiven Stäbchen, viele leicht gebogen, viele an den Enden etwas verdickt, hantel- oder keulenförmig, so ist damit die Diagnose noch nicht sichergestellt, weil im Konjunktivalsack sehr oft ungiftige Vertreter der gleichen Gruppe, die sog. Xerosebazillen vorkommen. Es bedarf vielmehr der Kultur auf Löfflerschem Blutserum. Sind nach etwa 10 Stunden Kolonien vorhanden, deren Bazillen mit der Neisserschen Färbung eine deutliche und charakteristische Färbung blauer Körnchen (Körnchenfärbung) ergaben, so ist die Diagnose: Giftige Diphtheriebazillen schon sehr wahrscheinlich. Entscheidend aber ist der Tier-

versuch: Ein Meerschweinchen stirbt nach subkutaner Injektion von Diphtheriebazillen, während Xerosebazillen indifferent sind.

Bis zu dieser Feststellung werden demnach einige Tage vergehen. Da der Arzt zu dieser bakteriologischen Feststellung nicht in der Lage sein wird, kann er von dem Belag ein wenig in einem sterilen Probierröhrchen, wie sie zu diesem Zweck in den Apotheken zu haben sind, einem hygienischen Untersuchungsamt oder einem klinischen Laboratorium zusenden. Aber nur in leichteren, kruppösen Fällen würde es statthaft sein, das Resultat abzuwarten bis zum Beginn der Serum-Therapie.

Die Infektion mit Diphtheriebazillen haftet nicht leicht, sondern wir sehen sie in erster Linie bei Kindern sich entwickeln auf dem Boden eines sog. skrofulösen Schwellungskatarrhs (vgl. S. 308).

Auch bei der Streptokokkendiphtherie handelt es sich meist um schwächliche Kinder der ersten Lebensjahre, um Rekonvaleszenten nach Masern und andern Infektionskrankheiten.

Es gibt übrigens ausnahmsweise auch Fälle von akuter Conjunctivitis crouposa ohne verwertbaren bakteriellen Befund.

Die außerordentlich seltenen Fälle von chronischer Pseudomembranbildung sind nicht geklärt. Vielleicht handelt es sich immer um einen Pemphigus.

Pathologisch-anatomisch entspricht das Bild den analogen Prozessen im Rachen. An der Oberfläche im Bereich der Membranen sind dichte Rasen der Bakterien vorhanden (Fig. 273). Das Fibrin der Auflagerungen geht ununter-

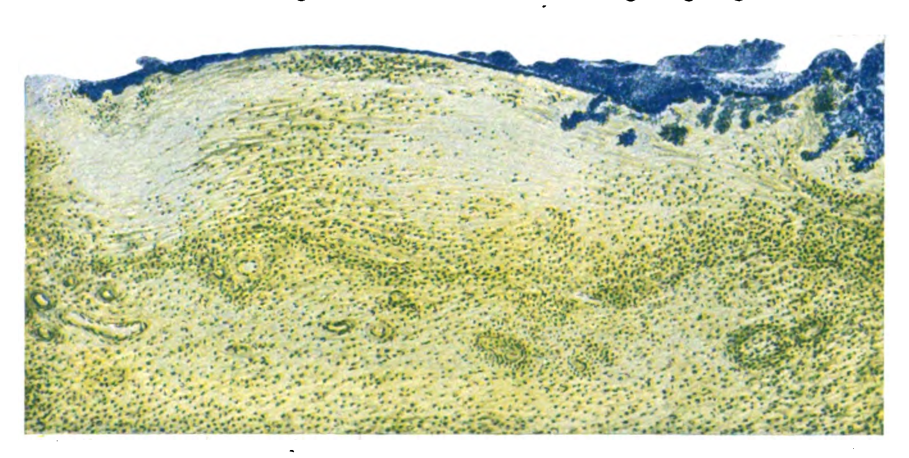


Fig. 273. Conjunctivitis diphtherica. An der Oberfläche und in den obersten Schichten dichte (blaue) Bakterien-Rasen. Gewebe in der Umgebung nekrotisch, struktur- und kernlos, von Fibrin durchsetzt, in der Tiefe entzündliche Infiltration; beginnende Demarkation.

brochen in die nekrotische Schleimhaut über, deren Elemente glasig gequollen und nicht färbbar sind; erst an der Grenze der Nekrose zeigt sich starke Infiltration. Alles das ist verschieden stark, je nach der Schwere der Erkrankung.

Bei den reinen Streptokokkenfällen tritt die Fibrinauflagerung gegenüber der tiefen Gewebsnekrose zurück.

Die Hornhaut kann völlig nekrotisch, ihre obersten Schichten können von dichtesten Zooglöamassen durchsetzt sein. Unsere Abbildung 274 zeigt solch eine schwere (Streptokokken-) Infektion der Cornea, wo durch eine breite Perforation grade die Linse nach außen getreten ist.

Therapie. In allen schwereren Fällen wird man der Möglichkeit Löfflerscher Bazillen durch sofortige Serumtherapie entgegentreten. Und wer nicht ein Untersuchungsamt zur Verfügung hat, wird überhaupt in allen Fällen von Conjunctivitis pseudomembranosa sogleich subkutan Diphtherieserum geben!

Es genügt im allgemeinen die 1. Heildosis (1000 Immunisierungs-Einheiten), eventuell die doppelt so starke zweite.

Der heilende Einfluß auf die Konjunktiva ist bei den Diphtheriebazillenfällen sehr augenfällig. Auf bereits eingetretene Hornhautkomplikationen hat die Serumtherapie keinen so sicheren Einfluß, weil nicht die Diphtheriebazillen, sondern Eitererreger in die Hornhaut eingedrungen zu sein pflegen.

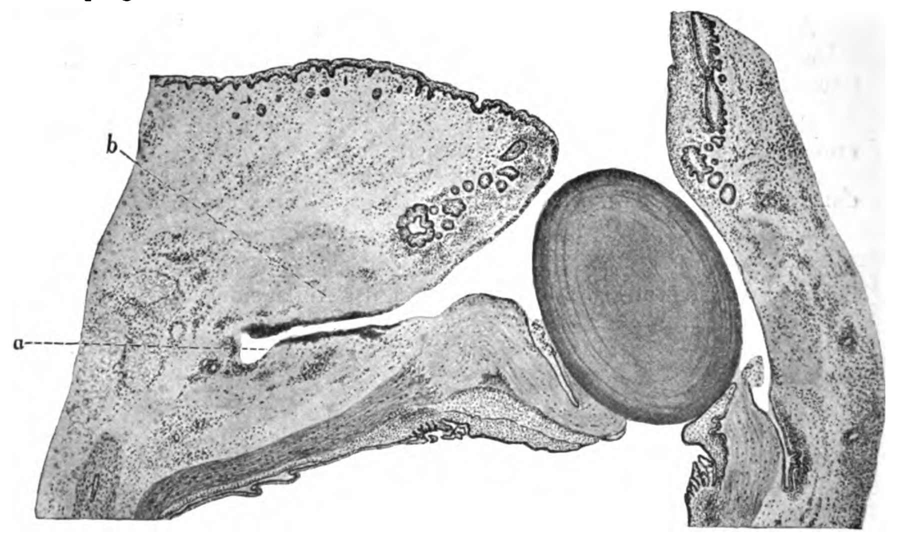


Fig. 274. Diphtherie der Bindehaut. Zerstörung der Cornea, Austritt der Linse in den Konjunktivalsack. Ausgedehnte Nekrose der Conjunctiva palpebralis (*b*), an der Oberfläche dunkle Bakterienmassen. Der gleiche Befund in der gegenüberliegenden Conjunctiva bulbi (*a*). Im anderen Lide ein großes epithelentblößtes Geschwür.

Bei den Streptokokkennekrosen kann die subkutane Einspritzung eines Streptokokkenserums nützlich sein, wenn es auch nicht entfernt so sicher wirkt, wie das Behringsche Heilserum gegen die Diphtheriebazillen. Nur im ersten Stadium wird durch solche innere Behandlung, verbunden mit der äußeren, die Hornhaut noch zu retten sein.

Sehr wichtig ist für alle Fälle gute allgemeine Pflege und öfteres lauwarmes Baden.

Die lokale Therapie besteht in lauwarmen Kompressen, welche die Zirkulation und die Gewebsernährung erleichtern. Kälte, besonders Eis ist nicht ratsam, weil das Gewebe an sich zur Nekrose neigt. Aus dem gleichen Grunde sind alle schärferen Ätzmittel zu verwerfen, insbesondere das Argentum nitricum. Eher sind dünne Lösungen (1—2 % ig) von Protargol, Argyrol (1—2 mal täglich eingetropft) anwendbar. Von mancher Seite werden Einstäubungen von

Jodoform (subtilissime pulveratum!) vorgezogen. Im allgemeinen wird man sich darauf beschränken, die Bindehaut vorsichtig mit etwas lauwarmer Borlösung (1—2 % ig) ab und zu zu reinigen und dann eine mild-desinfizierende Salbe (5—10 % ige Jodoformsalbe, 1:3000 Sublimatsalbe) einzustreichen; auch die gelbe Salbe (vgl. S. 22) wirkt mitunter günstig. Man kann auch bei schweren Fällen einen Versuch mit Aufstreichen von Pyozyanase auf die Membranen machen; dasselbe wirkt bekanntlich bakterienauflösend.

Die schweren Fälle bedürfen der strengen Isolierung in der Klinik. Auch die leichten sollen abgesondert werden, weil sie bei andern schwere diphtherische Erscheinungen herbeiführen können.

Das andere Auge ist möglichst durch einen Uhrglasschutzverband zu schützen. Nach Ablauf der Erkrankung ist, wie sonst bei Diphtherie, für Wohnungsdesinfektion usw. zu sorgen.

Conjunctivitis phlyctaenulosa (ekzematosa, scrophulosa).

Klinisches Bild. Charakteristisch für diese Erkrankung ist die typische Effloreszenz, die sog. Phlyktäne[1]).

In der Conjunctiva bulbi entwickelt sich eine herdförmige Rötung, breit am Hornhautrand, nach der Übergangsfalte sich zuspitzend. Im Limbusteil, mitten in der Injektion, erhebt sich ein grauweißliches Knötchen von rundlicher oder ovaler Form, dicht unter dem deutlich emporgehobenen Epithel gelegen. Bald, oft innerhalb eines Tages oder nach einigen Tagen, hat es seine größte Ausdehnung erreicht; sein Inhalt ist mehr milchig geworden und entleert sich sehr bald durch das erweichte Epithel. Es bleibt für wenige Tage ein seichtes Grübchen oder Geschwürchen mit weißlichem Grunde, das sich schnell ausfüllt und epithelisiert. Die umgebende Injektion tritt mehr und mehr zurück, einige Tage pflegt noch eine umschriebene Rötung vorhanden zu sein, die binnen kurzem vollständig verschwindet. Dieser typische Ablauf ist am deutlichsten an den isoliert auftretenden Phlyktänen zu beobachten.

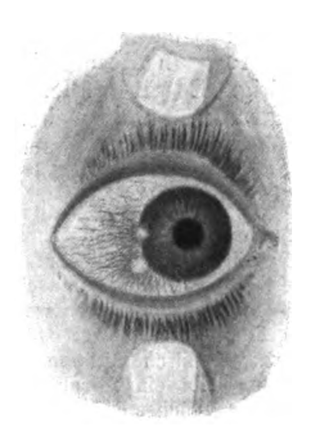


Fig 275. Typische Phlyktänen, die eine im Limbus, etwas auf die Hornhaut übergreifend.

Treten gleichzeitig oder kurz nacheinander mehrere Phlyktänen auf, so kann der Bulbus mehrere isolierte Herde zeigen; wenn sie zahlreich und dicht nebeneinander stehen, so können die Injektions-

[1]) Der Name „φλυκταῖνα" = Bläschen ist allerdings insofern nicht ganz korrekt, als es sich nicht um ein intraepitheliales Bläschen, sondern um ein subepitheliales Knötchen handelt (vgl. pathol. Anatomie, S. 311). Da aber der Name „Phlyktäne" überall eingebürgert ist für die Effloreszenz, so ist es nur konsequent, auch die Krankheit danach zu nennen. Die Bezeichnung C. „ekzematosa", die vielfach gebraucht wird, betont das häufige gleichzeitige Vorkommen von Hautekzem, ist aber auch nicht erschöpfend. Der Name C. „scrophulosa" weist auf die wichtigste Disposition hin.

grenzen konfluieren, der Augapfel erscheint diffus gerötet. Insofern ist ein bunter Wechsel möglich.

Es wechselt ferner die Größe der einzelnen Phlyktänen. Die größten (selteneren) können fast linsengroß werden (sog. breite Phlyktänen). Sie sind auch stärker prominent, vergehen nicht ganz so schnell, ihre Umgebung ist besonders stark injiziert. Solche breite Phlyktänen sitzen öfters etwas weiter vom Hornhautrande ab in der Conjunctiva bulbi.

Anderseits gibt es sehr kleine Phlyktänen (sandkornförmige Phlyktänen). Gerade diese treten gern multipel im Limbus corneae auf und geben demselben dann eine körnige Beschaffenheit. Mitunter sind die Phlyktänen so wenig ausgeprägt, daß man eigentlich nur von einer „phlyktänulären Injektion" spricht. Aber selbst in diesen Fällen ist an der herdförmigen, oberflächlichen Injektion, dem etwas aufgeworfenen Limbus die Diagnose zu stellen.

Die Conjunctiva palpebralis ist bei vielen Fällen nur mitgerötet und nicht eigentlich katarrhalisch verändert; in andern Fällen jedoch zeigt sie diffuse Injektion, Schwellung der Übergangsfalten, eine gestippte Conjunctiva tarsalis, mitunter auch reichliche schleimige Absonderung (phlyktänulärer oder skrofulöser Schwellungskatarrh). Ausnahmsweise können auch in der Conjunctiva tarsi nahe dem Lidrand echte Phlyktänen (molkig-weißliche Bläschen, Lidphlyktänen) auftreten.

Während die einzelne Phlyktäne ein kurzlebiges Gebilde ist und schnell vorübergeht, kann sich die Krankheit durch das Auftreten von Rezidiven und besonders durch Beteiligung der Hornhaut sehr in die Länge ziehen.

Auch in dieser Hinsicht ist das Krankheitsbild äußerst mannigfaltig. Es gibt Fälle, die nur einmal oder einige wenige Male leicht erkranken, und solche, die jahrelang schwer leiden und dauernden Schaden für das Sehen davontragen.

Sehr häufig beteiligt sich die Cornea[1]) und zwar ihre oberflächliche Schicht, die „Conjunctiva corneae" (vgl. S. 278).

Es kann die im Limbus liegende Phlyktäne direkt übergreifen (Keratitis superficialis, „oberflächliches Infiltrat", „Randkeratitis"); bald zerfällt das Infiltrat und ein superfizielles Geschwürchen bildet sich.

In manchen Fällen wandert ein Infiltrat nach dem Hornhautzentrum weiter in Form eines „Gefäßbändchens" (Keratitis fasciculosa oder fascicularis (büschelförmige Keratitis). (Vgl. „Cornea" S. 369 ff.) In letzterem Falle bleibt ein Hornhautflecken zurück in Gestalt eines radiären graulichen Bandes, welches dauernd charakteristisch bleibt für ein überstandenes skrofulöses Augenleiden (bzw. juvenile Tuberkulose).

In andern Fällen treten isoliert in der durchsichtigen Cornea oberflächliche Infiltrate sehr verschiedener Größe (Hornhautphlyktänen) auf, einzeln oder mehrfach, alle zu schnellem oberflächlich-ulcerösen Zerfall sowie zur Neubildung oberflächlicher Gefäße neigend. Diese Tendenz, sich von der Conjunctiva bulbi aus oberflächlich zu vaskularisieren, zeichnet überhaupt die ganzen skrofulösen (phlyktänulären, ekzematösen) Hornhauterkrankungen aus. Nicht selten ist die Gefäßbildung so massenhaft, daß die infiltrierte Hornhaut rötlich wird; besonders bei multiplen, kleinen Infiltraten, und im Stadium der Rückbildung kann die Hornhaut in großem Umfange von Gefäßchen überzogen sein (Pannus scrophulosus).

Mitunter greifen die phlyktänulären Infiltrate auch in die Tiefe. Es bilden

---

[1]) Vgl. Abschnitt „Cornea", S. 368 ff.

sich dicke, aufgeworfene, fast „pustulöse“ Infiltrate von gesättigt gelblicher Farbe, sie zerfallen kraterförmig und können perforieren. Da sie in der Nähe des Hornhautrandes zu liegen pflegen, entsteht ein Irisprolaps und später ein adhärentes Leukom (die aus der Jugend stammenden, peripheren rundlichen adhärenten Leukome sind, wenn nicht Verletzung die Ursache war, zumeist auf solche perforierte skrofulöse Geschwüre zurückzuführen. Das gleiche gilt für einen sehr großen Teil der aus der Jugend stammenden multiplen Hornhautflecke). Näheres über all diese Hornhautkomplikationen vgl. „Cornea“, S. 368.

Diese Hornhautveränderungen können mannigfach wechseln und sich miteinander kombinieren. Sie können auch für sich, ohne Konjunktivalphlyktänen, auftreten; das Gros der Fälle von Keratitis superficialis mit Gefäßneubildung im Kindesalter gehört überhaupt zu diesen „skrofulösen“ Keratitiden. Bei andern Anfällen können wieder Konjunktivalphlyktänen oder Schwellungskatarrh in den Vordergrund treten, dann wieder beides zusammen. Sind einmal Hornhautveränderungen dagewesen, so kehren sie auch bei weiteren Schüben gern wieder, wie überhaupt die mit Hornhautbeteiligung Erkrankten ganz besondere Neigung zum Rezidiv zeigen.

Sehr oft ist der Lidrand beteiligt unter dem Bilde der Blepharitis; dieselbe ist oft genug eine chronische und ihre Beseitigung deshalb Voraussetzung dafür, daß die Krankheit zur Ruhe kommt. Das gleiche gilt für die Lidwinkelrhagaden.

In zahlreichen andern Fällen ist die Haut ekzematös oder Sitz einzelner kleiner Papeln und Pusteln, welche oft impetiginösen Charakter haben. Sehr häufig besteht Ekzem und Schrundenbildung an den Nasenlöchern unter Verdickung der Nasenflügel, des Septums und der Oberlippe, so daß ein „rüsselartiges“ Aussehen entsteht. In andern Fällen besteht ein Ekzem des behaarten Kopfes, der Ohrmuscheln, manchmal mit ausgedehntester Borkenbildung. Fast immer pflegt in solchen Fällen eine ausgedehnte Pediculosis der Kopfhaare zu bestehen. Aber auch ohne ein ausgesprochenes Ekzem sind bei diesen Augenkranken Kopfläuse außerordentlich häufig!

Sehr oft bestehen Drüsenschwellungen oder Drüsennarben am Hals- und auch an andern Körperteilen, vielfach auch frische oder ältere Zeichen von Knochentuberkulose, dagegen nur selten Lungenveränderungen.

Sehr häufig und wichtig (auch für die Therapie) sind Veränderungen im Innern der Nase und im Nasenrachenraum (chronische Rhinitis, Muschelverdickungen, ganz besonders adenoide Vegetationen).

Solche Zustände können einerseits reflektorisch die Augen reizen, anderseits durch die erschwerte Nasenatmung das Allgemeinbefinden und die Entwicklung des Thorax empfindlich schwächen. Mit ihrer operativen Beseitigung bessert sich das Befinden vieler Kinder auffällig, die Augenrezidive werden seltener und hören oft ganz auf.

Auch chronische Verdauungsstörungen sind außerordentlich häufig.

Es kann also das Bild der **„skrofulösen Ophthalmie“** ein überaus mannigfaltiges sein, in den verschiedenen Fällen wie auch beim Einzelnen, und dabei ist es doch überaus charakteristisch und leicht zu erkennen.

Bei isolierten Phlyktänen sind die Beschwerden oft unbedeutend; Schmerzen werden überhaupt nicht geklagt.

Bei vielen Kranken aber besteht starker Tränenfluß und hoch-

gradige Lichtscheu, letztere besonders stark dann, wenn die Hornhaut beteiligt ist. Die Lichtscheu kann so hochgradig sein, daß die Kinder fortgesetzt die Augenlider zukneifen, sich vom Licht abwenden und mit dem Gesicht in die Kissen wühlen. Ohne geeignete Behandlung wird dadurch die Entzündung verschlimmert, die Lichtscheu infolge der fortgesetzten Fernhaltung von Licht immer hochgradiger, der Lidschluß schließlich krampfhaft (**Blepharospasmus scrophulosus**). Bei solchen Kindern, die auch in ihrem Allgemeinbefinden sehr herunterkommen, sieht man die Venen der Lidhaut hochgradig gestaut und bläulich geschlängelt. Am äußeren Lidwinkel, wo die Hautfalten aufeinandergepreßt werden, wird die Haut wund, es besteht oft eine Art von **Rhagadenbildung**, die den Kindern das Öffnen erst recht unangenehm macht und sogleich in Behandlung genommen werden muß (Arg. nitr., Lidsalbe).



Fig. 276. **Blepharospasmus** bei phlyktänulärer Kerato-Konjunktivitis. Typische Schwellung von Nase und Lippen.

Nach langdauerndem Lidkrampf kommt es sogar ab und zu vor, daß kleinere Kinder den Gebrauch ihres Sehens vollständig verlernen und trotz der Heilung, mit wiedergeöffneten Augen wochenlang teilnahmslos dastehen und die Augen gar nicht gebrauchen (**Amaurose [Erblindung] nach Blepharospasmus**). Dieser Zustand pflegt die Eltern sehr zu erschrecken, er geht aber sicher vorüber.

Differentialdiagnostisch ist von der Phlyktäne das umschrieben **skleritische Infiltrat** zu unterscheiden.

Über dem letzteren ist aber die glatte Konjunktiva verschieblich; die Injektion ist, weil vorwiegend episkleral, bei der Skleritis eine bläulichere; oft findet man in der Nachbarschaft eines skleritischen Herdes eine schiefrig-bläuliche, sehr charakteristische Verfärbung der Sklera als Zeichen früherer skleritischer Herde. Ist man einmal unsicher, ob Episkleritis oder phlyktänuläre Injektion besteht, so wird die weitere Beobachtung zum Ziele führen: Der einzelne skleritische Buckel ist hartnäckig, geht langsam weiter oder zurück, gegenüber der oberflächlichen, flüchtigen Phlyktäne. Wenn — was allerdings nur bei einem Teil der Fälle von Skleritis geschieht — sich die Hornhaut an der Skleritis beteiligt (sklerosierende Keratitis), so handelt es sich um in der Tiefe gelegene, nicht ulzerierende, nicht oberflächlich vaskularisierte, weißliche Trübungen, welche die Cornea skleraartig vom Rande her trüben. Es gibt übrigens auch eine **flüchtige** Episkleritis („periodica fugax"). Diese Injektionsherde zeichnen sich aber, abgesehen von ihrer Farbe, dadurch aus, daß sie nie zu Phlyktänenbildung führen, nur bei Erwachsenen vorkommen und mit Skrofulose nichts zu tun haben.

Die **glasigen blassen Wucherungen des Limbus beim Frühjahrskatarrh** sind an ihrer Form und fast immer an der charakteristischen Beschaffenheit der Conj. palpebralis (vgl. S. 361, Fig. 287) zu erkennen, sie zerfallen außerdem nicht und sind von derb elastischer Konsistenz.

Pathologische Anatomie. Fig. 277 zeigt eine frische Phlyktäne im Limbus corneae, bestehend aus Rundzellen. Das Epithel ist emporgehoben, von hinten her arrodiert und in der Mitte der Perforation nahe. Mit einem Tuberkel hat die Phlyktäne mikroskopisch keine Ähnlichkeit, sie ist einfach entzündlich. Mikroorganismen waren in ihrem Innern nicht nachweisbar.

Der skrofulöse Schwellungskatarrh zeigt dieselben Merkmale wie eine akute einfache Konjunktivitis (vgl. S. 289), die Keratitis diejenigen der Keratitis superficialis; doch hat sich bisher nur ungenügend Gelegenheit geboten, diese Hornhautveränderungen in frühen Stadien mikroskopisch zu studieren.

Ätiologie. An dem Zustandekommen der phlyktänulären (ekzematösen) Augenentzündungen sind äußere und innere Ursachen beteiligt.

Ob es immer einer äußeren Ursache bedarf, ist noch unsicher. Es ist aber zweifellos, daß von außen kommende Reize das Bild auslösen können. Wenn z. B. ein „skrofulöses" Individuum von einer der bekannten Infektionen mit Konjunktivitiserregern (vgl. S. 287 und 292) betroffen wird, so reagiert es darauf mit dem Bilde der phlyktänulären Entzündung.

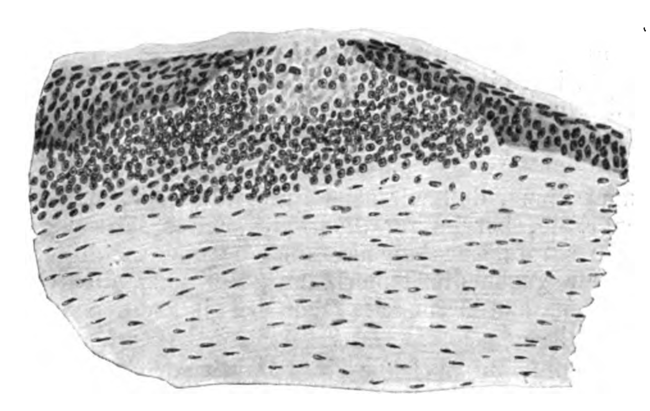


Fig. 277. Randphlyktäne im Limbus corneae; Infiltrationsknötchen, mit beginnender Erweichung und Lösung des Epithels.

Voraussetzung aber ist, wenigstens für die allermeisten Fälle (für die rezidivierende Keratokonjunktivitis wohl immer), das Vorhandensein der sogenannten „skrofulösen Diathese", jener mit Tuberkulose zusammenhängenden, aber nicht mit ihr identischen Neigung zur Bildung von Entzündungen der Haut, der oberen Schleimhäute, der Drüsen, des lymphatischen Nasenrachenringes und besonders auch der Augen.

Vereinzelte Knötchen des beschriebenen Aussehens können wohl auch einmal bei einem sonst gesunden Menschen in der Conjunctiva bulbi vorkommen, wenn ihn eine Bindehautentreizung trifft (z. B. bei manchen Fällen von akuter Koch-Weeks- oder Pneumokokken-Konjunktivitis). Auch bei der Akne rosacea entsteht mitunter ein ähnliches Bild.

Im allgemeinen aber kommt die Phlyktänenbildung, besonders die rezidivierende und die von typischer Hornhauterkrankung begleitete nur in der Kindheit oder spätestens in der Zeit der Pubertät zur Ausbildung. Wer in der Kindheit dies eigenartige Krankheitsbild gehabt hat kann dasselbe bis an sein Lebensende behalten. Man erfährt aber von solchen Leuten fast immer, daß sie schon in der Jugend augenkrank waren.

In zahlreichen Fällen ist das eine oder andere der genannten sonstigen „skrofulösen“ Symptome von vornherein vorhanden und für den Charakter des Augenleidens beweisend. Aber auch in den selteneren Fällen, wo zur Zeit einer Augenentzündung sonst nichts besonderes vorhanden zu sein schien, liefert die Anamnese oder auch die weitere Beobachtung meistens Material für „Skrofulose“. Jedenfalls ist es richtig, sich immer vorzuhalten, daß diese Diathese wahrscheinlich vorhanden und ursächlich beteiligt ist. Man braucht deshalb ängstlichen Eltern nicht immer gleich von „Skrofulose“ zu sprechen; aber daß ihr Kind „wahrscheinlich schwächlich“ veranlagt ist und besonderer Pflege bedarf, soll man immer sagen, auch wenn der Augenzustand noch so harmlos erscheint.

Bei einem Teil dieser skrofulösen Kinder handelt es sich vorwiegend um die sogenannte „exsudative Diathese“; auf diese Patienten hat die Regelung der Diät, besonders eine mehr vegetarische Kost, einen großen Einfluß. Eine andere Gruppe, welche auf eine subkutane Tuberkulineinspritzung lebhaft reagiert, wird auch durch kleinste therapeutische Tuberkulindosen günstig beeinflußt.

Prognose. Die Phlyktänen der Conjunctiva bulbi pflegen ohne Schaden auszuheilen, ebenso manche Randkeratitis, aber die häufigen Rückfälle und besonders die Hornhautbeteiligung machen das ganze Leiden doch oft zu einem sehr ernsten, welchem der Arzt von vornherein alle Sorgfalt widmen soll. Manchen Menschen wird durch die ewigen Rezidive ihre Jugend vergällt, und noch schwerwiegender ist, daß jede Hornhautentzündung Flecken hinterläßt. Zahlreich sind die Menschen, welche schwachsichtig und für ihr Berufsleben hochgradig beeinträchtigt werden.

Es kommt hinzu, daß wir solche Individuen, besonders die rezidivierenden Fälle, bereits für tuberkulös halten müssen. Die Fürsorge für die skrofulösen Augenkranken ist eine Beteiligung an dem großen Kampfe gegen die Tuberkulose, der jetzt allenthalben entbrennt und den man besonders schon bei jugendlichen Individuen aufnehmen soll! —

Die **Therapie,** an welcher der praktische Arzt mit großem Nutzen teilnehmen kann, ist also eine lokale und eine allgemeine (vgl. auch S. 3).

An den Lidern ist zunächst festzustellen, ob Blepharitis, ob Rhagaden bestehen. Entfernung der Borken, Tuschieren mit 2% Argentum nitricum und Einsalben (gelbe Salbe, vgl. S. 22) sind dagegen wirksam; das gleiche gilt für Lid- und Gesichtsausschläge.

Die Conjunctiva palpebralis bedarf nur in Fällen von Schwellungskatarrh mit starker Sekretion gelegentlicher Argentumtuschierung. Überätzungen sind aber zu vermeiden, da solche Fälle an sich zur Pseudomembranbildung neigen.

Hinsichtlich der Anwendung von Kälte oder Wärme (vgl. S. 8) muß man individualisieren. Im allgemeinen ist man mit Kompressen zurückhaltend wegen der Empfindlichkeit der Haut.

Für Phlyktänen und vaskularisierte Keratitis, für letztere besonders sobald die Rückbildung begonnen hat, ist ausgezeichnet die tägliche Einstäubung von Kalomel (näheres vgl. S. 23). (Bei tiefen progressiven Geschwüren, bei heftigen Reizzuständen, bei starker Sekretion wird Kalomel nicht immer gut vertragen.)

In gleicher Weise vortrefflich wirkt das Einstreichen von 1 bis 2%iger gelber Salbe (Technik vgl. S. 19) in den Konjunktivalsack. Auch empfindliche Augen pflegen sie zu vertragen. Die

höheren Konzentrationen (bis 10% ig) sind nur vom Arzt persönlich zu versuchen.

Die Einreibung der Lidränder mit gelber Salbe (1—2% ig, abendlich) soll noch viele Monate lang nach der Abheilung fortgesetzt werden zur Verhütung der Rezidive.

Bei Keratitis ist außerdem Atropin, bei tieferen Geschwüren ein Verband angezeigt. (Droht dagegen ein peripheres Geschwür zu perforieren, so wird man im Gegenteil Eserin geben, damit die Iris beim Durchbruch nicht zu sehr vorfällt; im übrigen ist für solche Ulcera eine Überdeckung mit Bindehaut [vgl. „Verletzungen"] oft sehr nützlich.)

Zur Aufhellung der Narben kann man tägliche Massage mit gelber Salbe anwenden. Inveterierte Flecken sind irreparabel.

Während bei Erwachsenen und leichten Fällen technisch-therapeutisch keine besonderen Schwierigkeiten bestehen, ist bei lichtscheuen skrofulösen Kindern all das zu befolgen, was über „Behandlung von Kindern" ausgeführt wurde. (S. 26). Besonders bei schwereren Fällen mit Blepharospasmus, die übrigens möglichst in eine Klinik zu verlegen sind, muß der Arzt selbst die Lider mit Lidhaltern öffnen und Medikamente geben, bis das Kind von selbst frei öffnet. Auch Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser löst oft den Lidkrampf. Besteht Keratitis, so ist die Salbendarreichung des Atropins den Einträufelungen vorzuziehen (vgl. S. 20).

Besteht hochgradige Enge der Lidspalte (Blepharophimose), welche die Öffnung und Behandlung erschwert und das Eintreten von Rezidiven begünstigt, so wirkt eine operative Erweiterung der äußeren Lidwinkel (Blepharotomie) oft sehr nützlich (vgl. S. 253).

Sehr empfehlenswert ist Untersuchung und eventuelle Behandlung der inneren Nase.

Ebenso muß gesorgt werden für kräftige Nahrung, frische Luft und für Hautpflege. Ungeziefer, besonders Pediculosis capitis ist mit Sabadillessig (24 Stunden lang, eventuell mehrmals) und anschließender Schmierseifenwaschung zu beseitigen. Ausschläge am Kopf und Gesicht bedürfen der Ölaufweichung und Entfernung der Borken, dann des Tuschierens mit 1% igem Argentum nitricum (nachfolgender Neutralisation) und dann der reichlichen Salbe (1—2% ige gelbe Salbe, Zinksalbe, Neißers Zink-Wismutsalbe, bei Impetigo der Lassarschen Zinnoberpaste (vgl. S. 22). Wiederholte allgemeine warme Reinigungsbäder, reine Wäsche sind notwendig, später längere Zeit Salzbäder; wenn es möglich ist, sollten hartnäckige Fälle, besonders aus ärmlichen Verhältnissen, nach Abheilung der Entzündung zu längerem Aufenthalt in eine Ferienkolonie im Solbad oder an der See geschickt werden. Man erreicht damit Vortreffliches. Nur ist möglichst dafür zu sorgen, daß auch nach der Heimkehr Pflege und Fürsorge nicht aufhören; sonst ist, wenn zu Hause das alte Elend wieder anfängt, das Ergebnis oft schnell vorübergehend. Der öffentlichen und privaten Wohltätigkeit, der Tätigkeit des Schularztes ist hier ein weiter Spielraum gesetzt.

Trachom[1]). Conjunctivitis granulosa (Körnerkrankheit. Ägyptische Augenentzündung).

Historisches.

Das Trachom hat schon in früheren Jahrhunderten hier und da in Europa endemisch existiert und ist auch schon den griechischen und römischen Ärzten bekannt gewesen. Aber erst der Feldzug Napoleons nach Ägypten, diesem seit dem Altertum bis zum heutigen Tage vollständig trachomdurchseuchten Lande, führte zu einer weiten Verbreitung in den europäischen Heeren und von dort aus in der Zivilbevölkerung. Seitdem ist das Trachom eine wahre Volksplage für viele Länder geworden und beansprucht deshalb die lebhafteste Tätigkeit der öffentlichen Gesundheitspflege und der Ärzte.

Freilich hat es sich bei den Epidemien „ägyptischer Augenkrankheit" oder, wie der Name vielfach lautete, der „Ophthalmia militaris" in der napoleonischen und der darauf folgenden Zeit, wohl kaum nur um Trachom gehandelt. Die akute Massenerkrankung ganzer Heeresteile spricht vielmehr dafür, daß auch die andern, in Ägypten so enorm häufigen kontagiösen Katarrhe, die gonorrhoische Blennorrhöe und die Infektion mit Koch-Weeks-Bazillen, auf die Truppen übergingen, freilich in der Regel wohl zusammen mit dem Trachom. Das ist nämlich noch heute der Grund, warum in Ägypten das Trachom zeitweise so „flüssig" und schwer eiterig wird; in der Sommerszeit besonders wird dort der Koch-Weeks-Katarrh geradezu pandemisch, und massenhaft sind auch die Infektionen mit Gonokokken, welche in vielen Fällen die Hornhaut rapide zerstören.

Es ist also nicht bewiesen, daß im Anfang des vorigen Jahrhunderts das Trachom an sich schwerer und akuter in Europa gewesen sei und daß es seitdem an Bösartigkeit abgenommen habe; sondern es sind vielleicht nur die sekundären katarrhalischen Infektionen mehr und mehr erloschen, während das Trachom im wesentlichen geblieben ist, was es war.

Im allgemeinen ist die Entwicklung reinen Trachoms eine allmähliche, chronische, und für die europäischen Staaten ist beim Ausbruch einer akuten Massenepidemie immer an einen andern infektiösen Katarrh zu denken (vgl. S. 287). Wurden aber z. B. bei solcher Gelegenheit ganze Schulen untersucht, und wurden dann die so sehr häufigen Schul-Follikel ohne weiteres für Trachom erklärt, so ist oft genug irrtümlich eine „akute Trachomepidemie" diagnostiziert und mit rigorosen Maßnahmen bedacht worden, wo es sich gar nicht um „ägyptische Augenentzündung" handelte.

Die bakteriologische Sekretuntersuchung hat hier für viele Fälle die richtige Diagnose geliefert.

Außerordentlich verbreitet, offenbar schon seit alter Zeit, ist das Trachom auch bei den mongolischen Völkern (China, Japan), in Indien und im Orient, Nordafrika. Die Negerländer sind im allgemeinen frei, und auch bei den Negern Nordamerikas wird es selten angetroffen. Es fragt sich aber sehr, ob daran eine „Rassenimmunität" beteiligt ist, und nicht vielmehr der Umstand, daß die Neger dort mit den trachomeinschleppenden Einwanderern aus sozialen Gründen nur wenig in nähere Berührung kommen.

Klinisches Bild. Beginn. Verlauf.

Verhältnismäßig selten, und dann meist sporadisch, beginnt das reine Trachom akut, mit lebhaften entzündlichen Erscheinungen unter dem Bilde des Schwellungskatarrhs mit Körnerbildung. Die meisten als „akutes Trachom" imponierenden Fälle stellen eine

[1]) Von Τραχύς = rauh.

Mischinfektion mit andern Bakterien dar, welche sich zu einem Trachom oder auch zu einer Conjunctivitis folliculosa hinzugesellen; es ergibt sich das aus der Sekretuntersuchung und der weiteren Beobachtung.

Meist ist der Beginn des Trachoms ein schleichender, der Verlauf chronisch.

Der Anfang des Trachoms kann so unvermerkt, die Absonderung und die Beschwerden können so gering sein, daß oft erst nach Monaten oder Jahren die Kranken den Arzt aufsuchen, vielleicht schon mit dem Vollbild der Krankheit. Ja, bei indolenten Personen, wenn nicht etwa eine Hornhautkomplikation sie aufmerksam gemacht hat, kann die ganze Krankheit bis zum Narbenstadium latent bleiben. (Inzwischen aber können solche Menschen die Krankheit weiter verbreiten!)

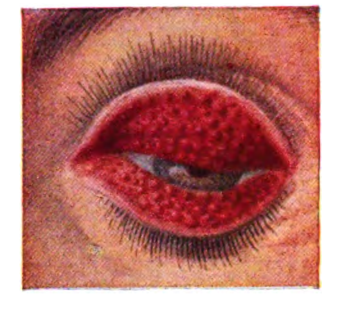


Fig. 278. Vollbild des Trachoms (Conjunctivitis granulosa) im Körnerstadium. In der ganzen Konjunktiva massenhaft Körner verschiedener Größe.

Je nach dem Grad der Körnerbildung und der Entzündung zeigen sich die gewöhnlichen katarrhalischen Beschwerden. Die Oberlider hängen herab, besonders wenn erhebliche Tarsusverdickung besteht. Die Lidhaut ist nur bei sehr heftigen Fällen geschwollen. Auffällig ist in vielen Fällen ohne weiteres die Rötung und Schwellung der Karunkel und der Plica semilunaris.

Die ektropionierte Bindehaut zeigt im ersten Beginn außer mäßiger Rötung und Schwellung der Papillen der Conjunctiva tarsi eine **Follikelbildung** besonders in der oberen Übergangsfalte. Letztere muß deshalb unbedingt durch forcierte Umstülpung eingestellt werden.

Allmählich breiten sich die Körner allenthalben aus, werden dichter, und sitzen reihenweise auf den geschwellten und stärker geröteten Übergangsfalten. Auch die Conjunctiva tarsi wird stärker papillär und gerötet, sie verdeckt die Meibomschen Drüsen (welche bei einfachen Follikularentzündungen dauernd sichtbar zu bleiben pflegen). Die papillären Unebenheiten wechseln hinsichtlich ihrer Größe, je nach dem Umfang der sich entwickelnden Trachomkörner.

Man hat früher die Fälle, wo in der Conjunctiva tarsi nur kleinere, spitze Papillen und wo auch an den Übergangsfalten nur kleinere Unebenheiten sich fanden, als „papilläres Trachom" von den „grobkörnigeren" Formen getrennt. Doch gibt es zwischen beiden alle Übergänge, es handelt sich um ein und dieselbe Krankheit. Bei den grobkörnigen Fällen sehen die sulzigen, meist stark prominenten und abgrenzbaren, glasig grauen Körner oft wie „Froschlaich" aus. Sie können schließlich auch zu einer dicken, sulzigen, speckigen, diffusen Einlagerung konfluieren (sulziges Trachom).

Sehr oft gehen die Follikel auf die Plica semilunaris über, mitunter auch auf die peripheren Teile der Conjunctiva bulbi, welche in allen schweren Fällen erheblich mitgerötet ist.

Die einzelnen Körner sind um so deutlicher, je weniger sie durch eine diffuse Schwellung der Bindehaut verdeckt werden; sie treten deshalb oft um so stärker hervor, je mehr man einen anfänglichen

katarrhalischen Reizzustand (durch Argentum nitricum) zum Verschwinden bringt.

Sich selbst überlassen, bleibt das Körnerstadium lange, meist Jahre hindurch bestehen. Allmählich verschwinden die Körner und papillären Unebenheiten, ebenso die Schwellung und Injektion, es tritt die **Narbenbildung** ein, oft unter erheblicher Schrumpfung, die in schweren Fällen zu allgemeiner oder strangförmiger Verkürzung der Übergangsfalten (Symblepharon posterius), sowie zur Verkrümmung des Tarsus und Einwärtsbiegung des Lidrandes führen kann.

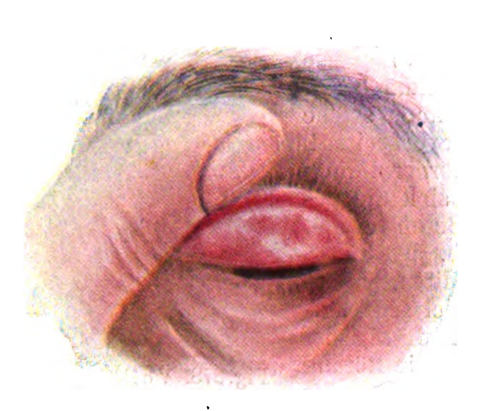


Fig. 279. (Narbentrachom.) Weißliche Narben in der Conjunctiva tarsi des Oberlides. Tarsus verkrümmt.

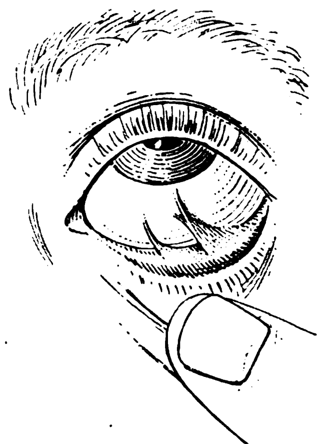


Fig. 280. Symblepharon, Verkürzung der Übergangsfalte am Unterlid im Narbenstadium.

In den allerschwersten Fällen kann vollständige Vertrocknung (Keratosis, epidermoidale Vernarbung) der ganzen Bindehaut eintreten (Xerophthalmus), ein irreparabler Folgezustand.

In den unbehandelten Fällen beteiligt sich außerordentlich häufig (in 50% und darüber) im Lauf der Erkrankung die Cornea unter dem typischen Bild des **Pannus trachomatosus.** Vom oberen Hornhautrande schiebt sich sichelförmig eine oberflächliche grauliche Trübung vor, über der das Epithel uneben ist[1]) und in welche zahlreiche oberflächliche, unmittelbar aus den benachbarten Konjunktivalgefäßen stammende Gefäße hineinziehen, vielfach geradlinig von oben nach unten, andere mehr radiär, untereinander anastomosierend (vgl. Fig. 281).

Bald erreicht der Pannus die Pupille, er kann dieselbe überschreiten und schließlich die ganze Hornhaut überziehen. Aber selbst dann ist die obere Hälfte stärker verändert.

Die ganz zarten Formen des Pannus können unter Behandlung ad integrum zurückgehen, die dichteren hinterlassen immer Trübungen. Sehr groß ist die Neigung zum Rezidiv, auch wenn inzwischen die trachomatösen Schleimhautveränderungen rückgängig geworden sind.

---

[1]) Als Vorbote des Pannus ist es anzusehen, wenn in der noch klaren Cornea nach Fluoreszineinträufelung sich im Epithel kleine grüne Fleckchen färben.

In schweren Fällen, besonders wenn einwärtsgekehrte Wimpern auf der Hornhaut reiben, dringt die Trübung tief ins Parenchym (Pannus crassus) (vgl. Fig. 283); mitunter erscheint die Infiltration prominent, fleischig, wie eine Auflagerung, in welcher echte Follikel liegen können.

Der Pannus kann in allen Stadien der Krankheit einsetzen; ist das Narbenstadium ohne Entropium und Verkrümmung der Lider und ohne Hornhautbeteiligung erreicht, so ist auch das Auftreten eines Pannus sehr unwahrscheinlich. Die Fälle von Narbenentropium werden unbedingt von Hornhautveränderungen heimgesucht.

Es können sich beim Trachom außer dem Pannus auch unregelmäßige Hornhaut-Geschwüre bilden. Vereiterungen der Cornea sind dagegen beim reinen Trachom selten.



Fig. 281. Pannus trachomatosus, von oben her die Hornhaut überziehend, mit massenhaften oberflächlichen Gefäßen.

Differentialdiagnose. Da wir in der Diagnose des Trachoms vorwiegend auf klinische Symptome angewiesen sind, so ist es zu begreifen, daß der Streit zwischen „Unitariern" (denjenigen, welche jede Follikelbildung für trachomatös ansehen) und „Dualisten" (denjenigen, welche selbständige mildere Körnererkrankungen anerkennen) lange sich hingezogen hat. Es ist aber zweifellos, daß Follikel durch verschiedenartige Reize entstehen können[1]).

Es lassen sich zweifellos als „Trachom" diagnostizieren

A. die Körnerbildungen, welche im Laufe der Zeit zu **Narbenbildung** führen oder geführt haben, sowie

B. diejenigen Fälle, wo in diesem Narbenstadium oder schon vorher in dem Körnerstadium eine charakteristische Beteiligung der Hornhaut in Gestalt des oben beschriebenen **Pannus trachomatosus** hervortritt.

Im einzelnen ist hier noch zu bemerken:

ad A) Narbenbildung (vgl. S. 280!) ist bekanntlich an der weißlichen oder lividen Farbe der strahligen, glatten Narben ohne weiteres zu erkennen. Sitzen sie an der Übergangsfalte, so ist dieselbe verkürzt (Symblepharon posterius).

Findet sich Narbenbildung gleichzeitig mit oder neben körniger Beschaffenheit der übrigen Bindehaut, oder vergesellschaftet sie sich mit einem typischen Pannus, so ist, wie schon erwähnt, Trachom ganz zweifellos.

Aber auch bei jeder Narbenbildung in der Bindehaut, besonders einer solchen in der Conjunctiva tarsi der Oberlider mit mulden- oder kahnförmiger Verkrümmung des sogenannten Lidknorpels (Entropium, Distichiasis), ganz besonders bei doppelseitigen Fällen, ist in erster Linie stets an Trachom zu denken.

Es kommen neben demselben, aber ungleich seltener als narbenbildend überhaupt nur in Betracht:

---

[1]) Es ist deshalb von einer Conjunctivitis folliculosa nicht in einem besonderen Abschnitt gehandelt, sondern sie findet sich an verschiedenen Stellen, besonders bei der „Conjunctivitis simplex chronica" (vgl. S. 291) und hier in ihrer Unterscheidung vom Trachom berücksichtigt.

1. Frühere Verletzungen, Verbrennungen und Verätzungen (Säuren, Kalk usw.) (vgl. Abschnitt „Verletzungen").

2. Frühere Diphtherie der Bindehaut; dieselbe ist öfter einseitig. Es ist bei solchen schwereren narbenbildenden Fällen von Diphtherie meistens die Hornhaut geschädigt, aber nicht unter dem typischen Bilde des Pannus, sondern in Form unregelmäßigerer Narben. Im allgemeinen sind solche Fälle selten.

3. Nach gonorrhoischer Infektion der Konjunktiva bilden sich ab und zu leichte Narben an den Übergangsfalten. Es ist das jedoch selten, außerdem aber ist die beim Narbentrachom vorwiegend befallene Conjunctiva tarsi frei.

4. Der seltene **Pemphigus** der Konjunktiva, der mit oder auch vor den Eruptionen auf der übrigen Haut und besonders den andern Schleimhäuten vorkommt und zunächst zu größeren pseudomembranbedeckten Geschwüren führt, gibt zu den stärksten Narbenbildungen und gelegentlich zu völliger Verödung der ganzen Bindehaut und schwerer Keratitis Veranlassung. Früher wurde diese Krankheit vielfach als „essentielle Schrumpfung der Bindehaut" bezeichnet. Es kann diese schwere Vernarbung den schlimmsten trachomatösen Vernarbungen, der bei uns sehr seltenen Keratosis (Xerophthalmus) ähnlich sehen. Doch ergibt die Untersuchung des übrigen Körpers und die Vorgeschichte meist die frühere oder jetzige Anwesenheit anderer Pemphigusblasen. Er dürfte also nur sehr selten mit dem Narbentrachom zu verwechseln sein.

5. Sehr chronische einfache (nicht körnige) Entzündungen des Lidrandes und der Bindehaut, wenn die Lider lange Zeit auswärts gekehrt waren (Ektropium hauptsächlich des unteren Lides), oder wenn durch fortgesetzte Vereiterung die Lidrand- und Lidknorpeldrüsen zerstört sind, können Narben veranlassen. Diese Narbenbildung beschränkt sich auf den dem Lidrand anliegenden Teil der Bindehaut. Die Schleimhaut ist in all diesen Fällen aber zum allergrößten Teil vorhanden und zeigt hier keine Körner, sondern höchstens eine samtartige, zart papilläre Schwellung.

Die weiße, milchartige Beschaffenheit, welche die Conjunctiva tarsi durch Epithelwucherung bei dem sogenannten Frühjahrskatarrh darzubieten pflegt, ist an ihrer gleichmäßigeren diffusen Beschaffenheit, an dem Fehlen der bei solch starker Narbenbildung zu erwartenden Lidverkrümmung vom Narbentrachom zu unterscheiden. Auch ist beim Frühjahrskatarrh meist eine charakteristisch wulstige, glasige Wucherung des Limbus corneae, niemals aber ein Pannus vorhanden, die vorhandenen Bindehautwucherungen sind olypös, mit plattgedrückter Oberfläche (pflastersteinartig) (vgl. S. 331).

ad B) Bei dem Befunde eines **typischen Pannus** in der oberen Hornhauthälfte ist der Verdacht eines Trachoms ohne weiteres gerechtfertigt. Die sichere Diagnose setzt dagegen voraus, daß man außerdem eine körnige oder narbige Beschaffenheit der Schleimhaut besonders des Oberlides nachweist, da differentialdiagnostisch zu berücksichtigen ist:

1. daß der bezüglich der Art der Trübung gleichartige oder ähnliche Pannus scrophulosus sich auch einmal nach oben lokalisieren kann. Es ist demselben freilich meistens eigentümlich, daß er unregelmäßig von den verschiedensten Seiten aus beginnt. Die Unterscheidung ist aber auch bei ausnahmsweiser Lokalisation des Pannus scrophulosus vorwiegend in der oberen Hälfte möglich, a) durch die sonstigen bekannten Zeichen der Skrofulose, b) daß die Schleimhaut nicht körnig oder narbig erscheint (vgl. S. 308).

In seltenen zweifelhaften Fällen wird der relativ schnelle Einfluß der antiphlyktänulären Therapie den Ausschlag geben, indem die Behandlung etwaiger Blepharitiden und Lidwinkelrhagaden, eventuell Atropinisierung und topische Anwendung von Kalomel und gelber Salbe bei gleichzeitiger Haut- und Körperpflege eine rein skrofulöse Entzündung schnell bessert bzw. beseitigt.

Immerhin ist zu berücksichtigen, daß auch das Trachom nicht ungern skrofulöse Individuen befällt, und daß sich gelegentlich phlyktänuläre Erscheinungen auf der Bindehaut und Hornhaut mit ihm kombinieren können. Es ist dies insofern von Wichtigkeit, als man bei etwas atypischer und der üblichen Trachom-

therapie schlecht zugänglicher Keratitis bei Trachomkranken mitunter durch eine antiskrofulöse Lokaltherapie Erfolge erzielt.

2. Bei Schiefstellung einzelner Zilien, auch wo diese nicht durch Narbentrachom bedingt ist, erkrankt die geriebene Hornhaut unter dem Bilde des Pannus.

3. Auch andere Randkeratitiden, heilende vaskularisierte Ulcera, ferner die Lepra können gelegentlich ähnliche Bilder geben. Die Untersuchung der Schleimhaut gibt schnell Aufklärung.

Während also bei vorhandenen Narben und typischem Pannus die Diagnose „Trachom" sich meist sofort ergibt, verlangen die früheren Stadien und besonders der Anfang der Granulose eine wohl überlegte Differentialdiagnose. Es muß gleich hervorgehoben werden, daß zu derselben das Auftreten von Narben oder Pannus bei dem eminent chronischen Verlauf der Krankheit nicht abgewartet werden kann, zumal der letztere auch bei den unbehandelten Fällen nicht immer auftritt (in etwa 30—50%).

Nun ist freilich das Vollbild des Körnertrachoms, wie es auf S. 315 und in Fig. 278 dargestellt ist, sehr charakteristisch. Aber bis zu seiner Ausbildung durchläuft die Krankheit weniger ausgeprägte Stadien.

Was ist für die Konjunktiva in diesen **früheren** Stadien differential-diagnostisch zu beachten?

Bei den seltenen akuten Fällen gelingt es im ersten Anfang nicht immer, mit Deutlichkeit in der Schleimhaut die einzelnen Körner klar zu unterscheiden, da dieselben durch die starke Schwellung verdeckt sein können. Es ist deshalb für solche Fälle eine bakteriologische Deckglasuntersuchung von großem Wert, indem ein etwaiger Nachweis von Gonokokken oder Pneumokokken, Koch-Weeksschen Bazillen oder Diplobazillen im allgemeinen gegen akutes Trachom oder doch dafür spricht, daß zurzeit eine der genannten Bazilleninfektionen vorliegt, deren Ablauf erst abzuwarten ist, bevor eine Kombination mit Trachom diagnostiziert wird. Auch ist zu berücksichtigen, daß auch eine Conjunctivitis folliculosa das Bild eines akuten Trachoms geben kann, wenn sich zu ihr solch eine heftige katarrhalische sekundäre Infektion hinzugesellt. An reines akutes Trachom wäre demnach vorwiegend bei negativem oder nicht verwertbarem (Staphylokokken, Xerosebazillen) Sekretbefund zu denken, wenn in der entzündeten Schleimhaut immer reichlicher Körner hervortreten.

So lange die Körnerbildung nicht deutlich ist, ist jedoch zu berücksichtigen, daß es auch andere akute Katarrhe gibt, die bakteriell nicht charakteristisch sind:

1. Der sogenannte skrofulöse Schwellungskatarrh (vgl. S. 308). Die stark papilläre Übergangsfalte kann an akutes Trachom erinnern.

2. Kurz zu erwähnen sind hier nochmals akut traumatische Reizungen, zunächst der sehr heftige mit starker Schwellung und Papillarwucherung einhergehende Reizzustand, wie er sich einstellt, wenn Getreidegrannen oder ähnliche Pflanzenteile sich unter dem Oberlide festsetzen, wie dies bei Landarbeitern besonders in der Erntezeit nicht selten vorkommt, natürlich fast nur einseitig. Sehr oft erweckt hier ein eigentümlich zerkratztes Aussehen des oberen Hornhautrandes, entstanden durch hervorstehende Spitzen, den Verdacht eines solchen Fremdkörpers; bei Ektropionierung wird derselbe stets gefunden werden, doch muß man dazu die Übergangsfalte stark herunterdrücken, weil die Granne sich gern in die Tiefe einer Querfalte legt.



Erwähnt seien hier auch die nicht seltenen absichtlichen Versuche Gestellungspflichtiger, Arbeitsscheuer, Hysterischer, durch Hineinstreichen von ätzendem Staub, z. B. Schnupftabak oder Pferdestaub, durch Verätzungen eine Granulose vorzutäuschen (vgl. S. 282).

Die Diagnose „Trachom" gewinnt ferner an Sicherheit, wenn in abgeschabten Epithelien der Konjunktiva die Prowaczekschen Trachomkörperchen nachgewiesen werden. (Es sind das dem Kern aufsitzende, kappenförmige Häufchen kleiner Körnchen, welche mit der Giemsafärbung oder nach Leishman gefärbt dunkelblau oder violett hervortreten.) Der Geübte wird diese Gebilde bei Trachom oft finden. Doch sind sie nicht immer nachweisbar; ihr Fehlen schließt Trachom nicht aus und sie kommen auch anderweitig vor.

So sehr nun alle reichlicheren Körnerbildungen in der oberen Konjunktiva, besonders der Übergangsfalte, als „trachomverdächtig" erscheinen müssen, so würde es doch falsch sein, in allen solchen Fällen die Diagnose „Trachom" sofort mit Bestimmtheit zu stellen. Denn es gibt ähnliche **gutartige Follikularerkrankungen** der Bindehaut, welche von dem beginnenden Trachom nicht immer bei der ersten Untersuchung unterschieden werden können.

Bei Personen, welche viel Nahearbeit treiben, sehr oft auch bei Schülern (vgl. 291) zeigen die Übergangsfalten häufig einzelne Körnchen. Diese leichten, ganz oder fast reizlosen, oft latenten und einer Behandlung nicht immer bedürftigen Fälle dürfen nicht für Trachom gehalten werden; sehr oft ist ihretwegen ganz unnötige Besorgnis erregt worden. Nur wenn die Körner reichlich sind, so können sie einem beginnenden Trachom ähnlich sehen.

(Ein Teil der trachomähnlichen **Conjunctivitis folliculosa** ist, wie schon auf S. 291 erwähnt, nicht infektiös. Hierher gehört auch die auf fortgesetzten Atropingebrauch entstehende Form.) Anderseits gibt es aber zweifellos auch übertragbare milde Follikular-Konjunktivitiden mit spontaner Ausheilung ohne Narbenbildung, die sich besonders gern als Endemien in geschlossenen Anstalten (Waisenhäusern, Schulen, Kasernen) festsetzen; daß sie von hier aus weitere Kreise der Bevölkerung nicht zu ergreifen pflegen, liegt an der sehr geringen Sekretion.

In manchen Lehrbüchern findet sich nun die nicht zutreffende Angabe, daß bei der nichttrachomatösen **Conjunctivitis folliculosa** nur unten Follikel sich finden. Das stimmt für viele Fälle. Aber so richtig es ist, daß bei alleinigem Follikelbefund nur in der unteren Übergangsfalte ein Trachom nicht anzunehmen ist, so häufig findet man auch bei gutartigen Follikularerkrankungen bei tiefer Ektropionierung kleine Follikel auch in der oberen Übergangsfalte, besonders in den Ecken.)

Auch an der Form der Körner allein ist die Unterscheidung zwischen Conj. folliculosa und Trachom nicht immer durchführbar. Grobe Körner, besonders in stärker entzündeter Schleimhaut, sind beim Trachom häufig. Bei der Conj. folliculosa sind die Follikel meist klein, scharf begrenzt und durchsichtiger, sie lassen den Tarsus meistens frei, dessen Meibomsche Drüsen deshalb bei der Conjunctivitis folliculosa sichtbar bleiben, während sie beim Trachom durch die Infiltration verdeckt werden. Aber auch diese Unterschiede sind nicht immer von Anfang an durchgreifend.

Es ist aus den genannten Gründen das chronisch beginnende Trachom nicht immer sofort gegenüber der Conjunctivitis folliculosa mit voller Sicherheit zu diagnostizieren. Es ist ferner schon ausgeführt, daß beim Hinzutreten eines akuten Katarrhs die Conjunctivitis folliculosa vorübergehend dem akuten Trachom ähn-

lich werden kann. Wir bedürfen deshalb der Rubrik **„trachomverdächtig“**.

Die weitere Beobachtung wird dann in kurzer Zeit entscheiden, ob der Zustand unter einer milden Therapie (Zink, Kompressen, gelber Salbe, Augendiät) zurückgeht — und dann handelt es sich um Conjunctivitis folliculosa — oder ob er sich zum ausgesprochenen Bilde der Conjunctivitis granulosa entwickelt.

Das vollentwickelte Bild der chronischen Conjunctivitis trachomatosa verlangt dann noch differentialdiagnostisch die Beachtung folgender Punkte:

a) Der Frühjahrskatarrh kann in der oberen Konjunktiva papilläre „pflastersteinartige“ Unebenheiten zeigen. Diese Unebenheiten liegen aber vorwiegend in der Conjunctiva tarsi, während die (beim Trachom besonders befallene) obere Übergangsfalte beim Frühjahrskatarrh keine höckerigen Unebenheiten zeigt. Ferner die Verdickung des Limbus corneae, die weißliche Epitheltrübung, die abgeplattete polypoide Form der Prominenzen erlauben fast immer sogleich die Unterscheidung. Schwieriger können die sehr seltenen rein palpebralen Fälle des Frühjahrskatarrhs sein. Doch ist auch bei ihnen das Aussehen der Prominenzen und ihre Ausdehnung eigenartig (vgl. S. 331).

b) Die einfache chronische Konjunktivitis, wie sie bei Blepharitis, Tränenleiden, Stellungsanomalien der Lider (Abstehen der Tränenpunkte, Ektropium) sowie ohne diese disponierenden Umstände häufig vorkommt (besonders durch Diplobazillen), führt zwar auch oft zu einer papillären, samtartigen Schwellung der Schleimhaut (besonders bei Ektropium), aber nicht zu erheblicher Körnerbildung.

c) Die Tuberkulose der Bindehaut kann ausnahmsweise trachomähnlich aussehen, meist sind jedoch deutliche Geschwüre da. Mitunter ist zur Entscheidung dieser Möglichkeit eine histologische bzw. Impf-Untersuchung angezeigt.

d) Nach abgelaufener schwerer Gonorrhöe der Konjunktiva bleibt ab und zu eine papilläre Hypertrophie zurück, welche trachomähnlich sein kann, aber auf Arg. nitr. oder Cuprum bald verschwindet.

e) Die seltene **Parinaudsche Konjunktivitis** führt in der ganzen Bindehaut zu großen körnig-papillären Wucherungen von derber Konsistenz, oft mit gelblichem Zentrum. Unter Fieber schwellen gleichzeitig die Präaurikulardrüse und die Kieferdrüsen und abszedieren manchmal. Die Krankheit ist meistens einseitig und bildet sich fast immer ohne Hinterlassung von Narben zurück.

Mikroskopisch findet man dichte Infiltration mit Lymphozyten, epitheloide und besonders Plasmazellen, die im Bereich der gelblichen Stellen leichte Nekrose zeigen. Die Ätiologie der Krankheit ist bisher noch strittig; manche dieser Fälle stellen vielleicht atypische bzw. bovine Tuberkulosen dar.

f) Zu nennen ist hier auch noch die Follikelbildung nach längerem Atropingebrauch, die aber nur ausnahmsweise höhere Grade erreicht und nach Fortlassen des Medikaments zurückgeht. (Ausnahmsweise sollen auch Lues sowie Leukämie und Pseudoleukämie stärkere Follikelbildung hervorrufen können.)

Die in der Bindehaut besonders bei älteren Leuten häufigen kleinen „Konkremente“, kenntlich an ihrer kreidigen, etwas gelblichen Färbung, sind mit Follikeln nicht zu verwechseln.

Pathologische Anatomie des Trachoms.

In dem adenoiden Gewebe der Schleimhaut vermehren sich die lymphatischen Elemente unter gleichzeitiger Hyperämie und Infiltration der Gefäße. In der Conjunctiva tarsi schwellen die kleinen Papillen; im Fornix, besonders dem oberen, tritt die Schleimhaut in Gestalt querer Falten stärker hervor. Die Trachomfollikel liegen vorwiegend in den geschwellten Papillen und Falten. Sie haben eine wechselnde Größe und bestehen zumeist aus einkernigen Lymphzellen, welche in der Peripherie des Follikels den Lymphozyten bzw. den Plasmazellen gleichen, während das Zentrum als der Sitz der weiteren Proliferation (Keimzentrum) hellere,

größere, einkernige Zellen und Kernteilungsfiguren aufweist. Nur vereinzelt sind bindegewebige Elemente vorhanden, wie überhaupt die Stützsubstanz des Follikels sehr spärlich ist. Eigenartig sind in den Follikeln noch die sog. Körperchenzellen (große phagozytäre Zellen mit lebhaft gefärbten körnigen Einschlüssen).

Die Grenze gegen die infiltrierte Umgebung ist bei frischen Trachomfollikeln nicht scharf; ältere setzen sich öfters kapselartig ab, doch ist das kein durchgreifender Befund und besonders auch kein durchgreifender Unterschied gegen die gutartigen Follikelbildungen.

In schweren Fällen können die Follikel auf weite Strecken konfluieren (sulziges Trachom).



Fig. 282. Trachomkörner von der Übergangsfalte, im adenoiden Gewebe gelegen, das Epithel emporhebend und infiltrierend. Links ist ein Korn geplatzt und beginnt sich zu entleeren.

Das Bindehaut-Epithel, welches die Kuppen der Follikel unmittelbar berührt, ist vielfach diffus verdickt, an andern Stellen desquamierend und von Leukozyten durchsetzt. Die Einsenkungen zwischen den Follikeln wachsen nicht selten in das Bindegewebe in Gestalt drüsenartiger Schläuche hinein, welche oft auch im späteren Narbenstadium reichlich sichtbar sind (sog. Trachomdrüsen).

(Bei Trachomen mit stärkerer Reizung, sowie bei sulzigem Trachom sind in abgeschabten Epithelien die schon erwähnten eigenartigen, aus Körnchen zusammengesetzten Prowaczekschen Einschlüsse nachgewiesen worden, welche von manchen als Protozoen (Chlamydozoen) und als die Erreger des Trachoms angesprochen werden. Ob sie das sind, ob es sich überhaupt um Parasiten oder um ein Zellprodukt handelt, wird noch zu untersuchen sein. Insofern diese Gebilde oft bei Trachom vorkommen, wird ihr mikroskopischer Nachweis die Diagnose unterstützen können. Da sie aber bei älteren Fällen oft nicht nachgewiesen werden konnten, ist ihr Fehlen nicht maßgebend, zumal sie auch in den positiven Fällen nur vereinzelt und schwer auffindbar sein können. Auch sind sie im Epithel der Blennorrhoea neonatorum, gelegentlich auch bei andern Bindehautleiden nachgewiesen worden.)

Im weiteren Verlauf zerfallen die Follikel und werden teils im Gewebe resorbiert, zum kleinen Teil entleeren sie sich in den Konjunktivalsack. An ihre Stelle tritt ein schrumpfendes Narbengewebe, von wechselnder Dichtigkeit und Tiefe, das drüber liegende Epithel verliert vielfach die zylindrische Schichtung, wird platt und manchmal epidermoidal. Die Narbenbildung in der Conjunctiva palpebralis kann den Tarsus, dessen Drüsen degeneriert sind, stark verkrümmen und einwärtskehren.

Die pathologische Anatomie der andern, gutartigen Follikularerkrankungen der Konjunktiva läßt hinsichtlich der Zusammen-

setzung des Follikels keine durchgreifenden Unterschiede gegenüber dem Trachomkorn erkennen. Im allgemeinen, aber nicht immer, sind die gutartigen Follikel kleiner, schärfer abgesetzt, ihre Umgebung weniger infiltriert. Niemals aber zeigen sich Narbenbildung und Hornhautkomplikationen.

Der frische oberflächliche Pannus trachomatosus stellt eine vaskularisierte, dichte, lymphozytäre Infiltration dar, welche sich vom oberen Limbus aus zwischen Epithel und Bowmannscher Membran vorschiebt (vgl. „Cornea", S. 372, Fig. 312 u. 313). In älteren, schwereren Fällen werden die bindegewebigen Elemente in der Infiltrationszone reichlicher, die Bowmannsche Membran geht zugrunde und auch im Parenchym der Cornea erscheinen Gefäße und Infiltrationszüge; schließlich gehen die oberen Hornhautlamellen zugrunde, das Epithel zeigt dann mitunter eine Art horniger Verdickung, in deren Bereich klinisch die Oberfläche weiß und gefleckt erscheinen kann. Nicht selten entstehen im Bereich des Pannus Epitheldefekte, die zu Ulzerationen führen können.

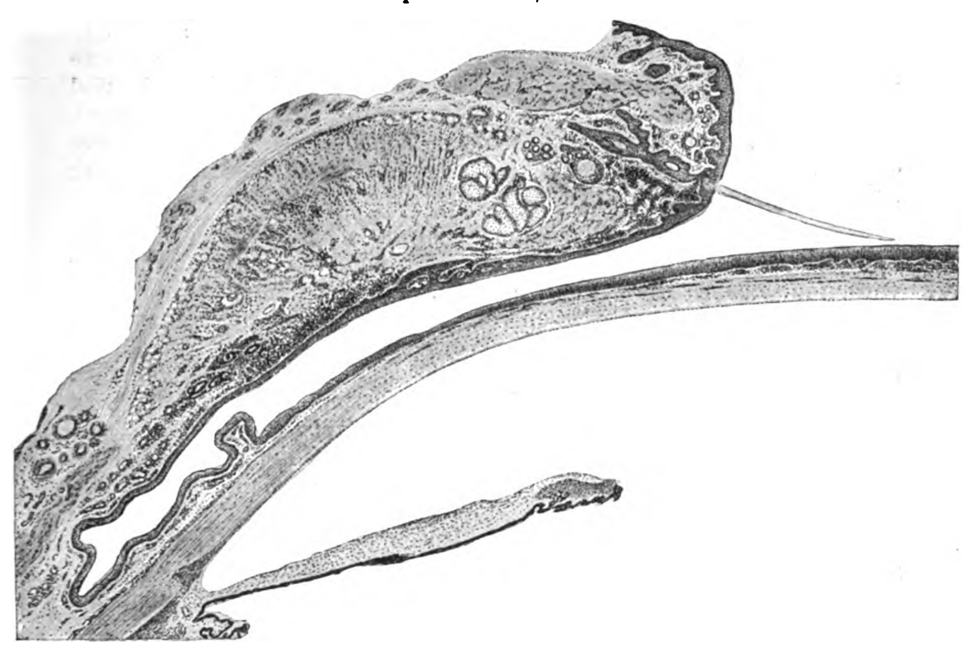


Fig. 283. Narbentrachom. Entropium. Die Konjunktiva zeigt keine Körner mehr, sondern Schrumpfung und in der Conjunctiva tarsi Epithelverdickung. Der Tarsus ist verkrümmt, seine obere Begrenzung bildet eine Konvexität. Der Lidrand ist einwärts gebogen (Entropium), eine Wimper reibt auf der Cornea, welche hochgradige Epithelverdickung und Infiltration zeigt (Pannus crassus).

Übertragung, Disposition. Das Trachom ist zweifellos eine ansteckende (kontagiöse) Krankheit. Das ist durch die ganze klinische Beobachtung und zahlreiche unbeabsichtigte und experimentelle Übertragungen sichergestellt.

Unter den Tieren ist nur der Affe empfänglich. Die Follikelbildung ist aber bei ihm nicht entfernt so deutlich.

Die Ansteckung geschieht nur durch Kontaktübertragung des Sekretes, sei es direkt oder durch Vermittlung gemeinsamer Utensilien und Geräte. Eine Übertragung durch die Luft findet dagegen sicher nicht statt.

Die in der Literatur viel erörtere Disposition der Rasse ist zweifelhaft (s. oben „Historisches"), diejenige des Klimas und der geographischen Lage ist nicht von entscheidender Bedeutung. Dagegen ist eine persönlich verschiedene Empfänglichkeit nicht in Abrede zu stellen[1]). Es sind Beispiele bekannt, wo trotz wiederholter Übertragung von frischem Sekret eine Erkrankung ausblieb. Es gibt offenbar (wie für so viele infektiöse Erkrankungen) immune Personen, bzw. nicht jedes trachomatöse Sekret ist kontagiös. Das Allgemeinbefinden spielt dabei anscheinend keine große Rolle; auch kerngesunde Menschen können erkranken, und es ist sicher nicht richtig, eine „skrofulöse" Disposition als notwendige Voraussetzung zu bezeichnen. Disponierend wirken natürlich schon bestehende Reizzustände der Bindehaut, weshalb eine Behandlung derselben bei Ansteckungsgefahr mit zur Prophylaxe gehört. In erster Linie besteht aber die Disposition in der Gelegenheit zur Infektion. Schlechte hygienische und soziale Verhältnisse, Indolenz, Unsauberkeit und Unkenntnis sind die Verbreiter. Da aber die Anfangsstadien auch vorsichtigen, reinlichen Menschen entgehen können, so ist in bedrohten Bezirken eine weitgehende Unterweisung der Bevölkerung und besondere Achtsamkeit seitens der Ärzte notwendig.

Die Prognose der meist eminent chronischen Krankheit ist eine unsichere. Die einzelnen Epidemien können verschieden schwer verlaufen, ebenso die einzelnen Fälle. Durch frühe, zweckmäßige Behandlung wird das Auftreten von Hornhautkomplikationen zumeist verhindert und der Gesamtverlauf erheblich abgekürzt. Ist einmal die Hornhaut ergriffen, so ist zwar Besserung und Rückbildung oft möglich, aber auch Rezidive sind dann besonders häufig. Schon deshalb ist die Prophylaxe besonders wichtig.

Ebenso ist es irrig anzunehmen, daß Fälle, bei denen das Narbenstadium erreicht ist, sich jenseits aller Gefahr hinsichtlich der Cornea befinden.

Es ist schließlich nicht ausgeschlossen, daß ein Patient mit abgeheiltem Narbentrachom von neuem mit Trachom infiziert wird.

Ganz infaust sind die Fälle von völliger narbiger Verödung der Bindehaut (Keratosis, Xerophthalmus).

Die Prognose wird schließlich sowohl von dem Allgemeinbefinden wie von dem Bestehen anderer Störungen (Dakryozystitis, Blepharophimose, Nasenerkrankungen) beeinflußt.

Therapie. Die Therapie hat zunächst die infektiöse, übertragbare Absonderung, sodann aber die Körner, das spezifische Produkt der Krankheit, zu beseitigen, bevor noch durch dieselben die Schleimhaut zur Degeneration und späteren Narbenbildung gebracht ist.

Um bei absondernden Fällen eine Anhäufung des Sekretes zu beseitigen, läßt man öfters Kompressen machen (vgl. S. 9) und die Augen mit einem Wattebausch abwaschen; hierzu eignet sich Hydrargyrum oxycyanatum 1:2000 oder Borlösung. Der Arzt kann auch die ektropionierten Lider ab und zu damit abspülen. Während der Nacht salbt man die Lidränder ein, damit sie nicht verkleben und das Sekret zurückhalten.

[1]) Ausnahmsweise scheinen sogar die beiden Augen derselben Person verschieden empfänglich zu sein, da in seltenen Fällen die Krankheit dauernd einseitig bleibt.



…ur **Beseitigung der Sekre…** …rhaupt mit Schleimhautschwell… …rhaupt für stärker absondernde … … in 1 oder 2%iger Lösung, tägl… …pionierte Schleimhaut beider Lider … …träglicher Kochsalzneutralisation … …tgebrauch für den Kranken empf… Gefahr der Argyrose nicht. Der … …en!) Zwischen den Tuschierungen e… …ige.

…ion und die Schwellung nach, so ist … …wechseln zwischen Arg. nitr. und dem … …kamentöser Wattemassage (Sublim… …yanatum 1:1000). Diese Massage bezwec… …ektion und direkte Beeinflussung der Kr… …ts eine Resorption der Follikel. Beim ech… …solche Rückbildung allerdings nur langsam … …t ihr die Entwicklung des Vollbildes des … …er Regel nicht verhüten. [Dagegen die Con… …alosa geht auf einigemal angewandte leichte … …sage relativ schnell zurück. Deshalb ist diese … …scheidung der trachomverdächtigen Fäl… …rachom brauchbar.]

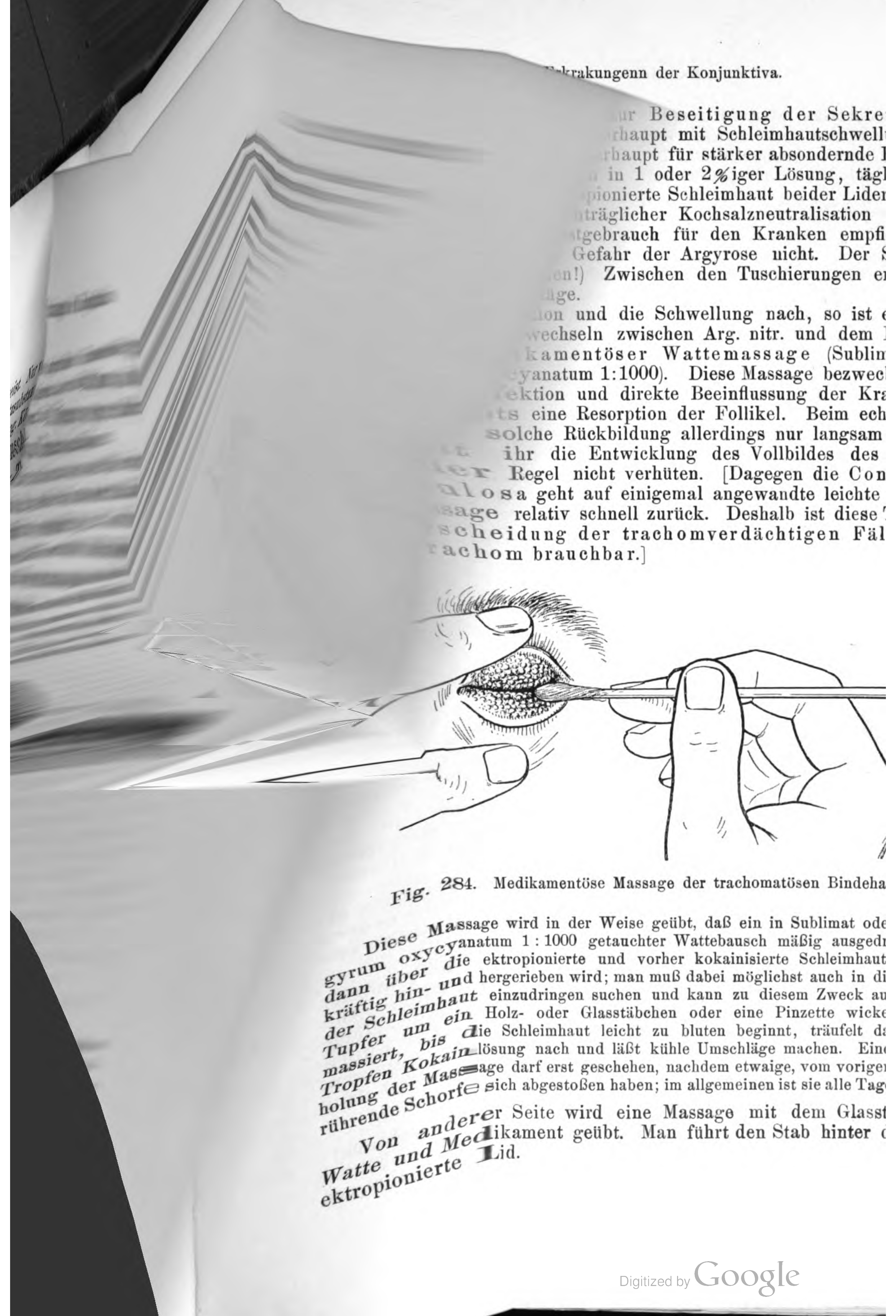


Fig. 284. Medikamentöse Massage der trachomatösen Bindeha…

Diese Massage wird in der Weise geübt, daß ein in Sublimat ode… gyrum oxycyanatum 1 : 1000 getauchter Wattebausch mäßig ausgedr… dann über die ektropionierte und vorher kokainisierte Schleimhaut … kräftig hin- und hergerieben wird; man muß dabei möglichst auch in di… der Schleimhaut einzudringen suchen und kann zu diesem Zweck au… Tupfer um ein Holz- oder Glasstäbchen oder eine Pinzette wicke… massiert, bis die Schleimhaut leicht zu bluten beginnt, träufelt d… Tropfen Kokainlösung nach und läßt kühle Umschläge machen. Ein… holung der Massage darf erst geschehen, nachdem etwaige, vom vorige… rührende Schorfe sich abgestoßen haben; im allgemeinen ist sie alle Tag…

Von anderer Seite wird eine Massage mit dem Glasst… Watte und Medikament geübt. Man führt den Stab **hinter** … ektropionierte Lid.

Diese Massage oder der Kupferstift eignen sich für Fälle, bei denen die Körner nicht zu groß und nicht zu zahlreich sind und wo keine stärkere Sekretion besteht, auch zur Behandlung von vornherein. Sind die Körner massenhaft, ist die Schleimhaut nicht mehr stärker geschwollen und gereizt, die Sekretion zurückgegangen, ebenso, wenn von vornherein eine starke Körnerbildung in relativ reizloser Bindehaut besteht, dann ist besonders die Expression der Follikel und der Gebrauch der Knappschen Rollpinzette zu empfehlen.

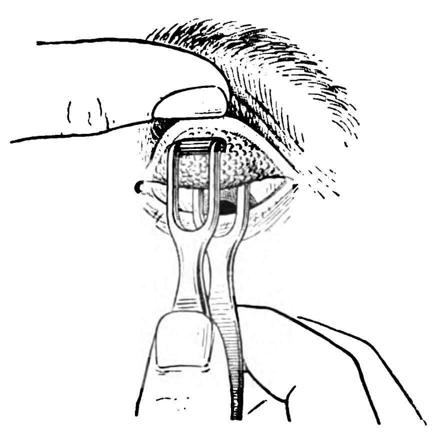


Fig. 285. Expression der Trachomkörner mit der Knappschen Rollpinzette. Die eine Branche kommt hinter das ektropionierte Oberlid, die andere auf die Vorderfläche. Dann wird unter mäßigem Druck nach unten gerollt.

Die meisten Augenärzte benutzen eine kanellierte Rolle (vgl. Abbildung), andere ziehen glatte Walzen vor. Ein besonders leicht zu reinigendes Modell ist das von Falta (Metallfabrik in Tuttlingen).

Nach einer Einträufelung von 2—4%igem Kokain und Injektion von etwas 2%iger Kokain-Adrenalinlösung unter die Übergangsfalte schiebt man die eine Branche unter das ektropionierte Lid, die andere kommt auf die Conjunctiva tarsi; und nun rollt man aus; am Unterlid faßt man besser einzelne Schleimhautfalten. Körner, die sich mit den Rollen nicht greifen lassen, kann man einzeln mit einer einfachen Pinzette ausquetschen, eventuell nach vorherigem Anritzen mit einer Nadel.

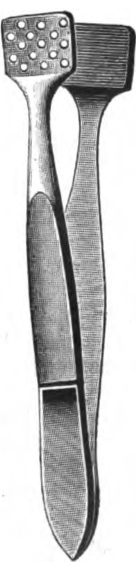


Fig. 286. Kuhnts Expressor.

Auch die galvanokaustische Zerstörung einzelner Körner ist möglich. Ganz besonders sorgfältig muß man nach etwa noch vorhandenen Körnern die seitlichen Ecken der Übergangsfalten und besonders die Plica semilunaris revidieren.

Die Ausrollung kann, falls nötig, von Zeit zu Zeit wiederholt werden, dazwischen empfiehlt sich der Gebrauch kühler Umschläge oder des Eisbeutels und eventuell Massage, auch der Kupferstift kann angeschlossen werden.

Man kann die Expression auch mit den Daumennägeln sowie mit Quetschpinzetten und Kuhntschen Expressoren vornehmen; nicht zu empfehlen sind dagegen die stark verletzenden Russischen Drahtbürsten.

Die Expression ist ein sehr wirksames und durchaus rationelles Verfahren, welches die natürliche Abstoßung der Körner ohne gröbere Schleimhautverletzung beschleunigt. Das Epithel pflegt nur auf der Kuppe der Körner zu platzen, der Inhalt sich zu entleeren. Andere Körner werden im Gewebe zerdrückt und dann resorbiert.

Exzisionen der an sich zur Narbenschrumpfung neigenden trachomatösen Bindehaut, eventuell mit einem Stück Tarsus, sind nur für Fälle von

starker Schleimhaut-Tarsusverdickung gelegentlich indiziert. In Gegenden allerdings, wo schwere Trachomfälle sehr massenhaft sind und es deshalb aus äußeren Gründen nicht immer möglich ist, die milderen, aber länger dauernden Verfahren durchzuführen, ist es begreiflich, daß häufiger exzidiert wird, weil man auf solche Weise verhältnismäßig schnell eine Erleichterung und besonders eine bessere Hebung des herabhängenden Oberlides erzielt. Für den praktischen Arzt sind Exzisionen im allgemeinen nicht ratsam, es sei denn, daß er zur Mitarbeit in schwer durchseuchten Gegenden durch besondere Trachomkurse auf diese Therapie, ihre Indikationsstellung und Technik eingeübt ist.

Der Kupferstift leistet zur Nachbehandlung, sowie auch bei wiederkehrender Sekretion im Narbenstadium und bei Pannus oft gute Dienste und ist in dem antitrachomatösen Arzneischatz nicht zu entbehren. Doch ist seine Wirkung individuell verschieden, wie überhaupt hinsichtlich der Trachomtherapie ein Individualisieren nötig ist. Manchmal empfiehlt es sich, mit der Wattemassage und dem Kupferstift abzuwechseln, da die Schleimhaut sich an ein Medikament gewöhnen kann.

Es gibt ferner ab und zu sehr empfindliche Bindehäute, welche starkes Tuschieren überhaupt nicht vertragen. Für diese ist der Alaunstift, oder Plumb. acet. perfecte neutralisatum 1:100 oder Acid. tannicum 0,3:15,0 oder Protargol 5% zu versuchen.

Zum häuslichen Gebrauch während oder nach der ärztlichen Behandlung empfiehlt sich außer Kompressen (vgl. S. 9) und einer Lidsalbe (vgl. S. 22) das Zinc. sulf. $^1/_2$% oder Borax 2—4% oder Sublimat 1:2000 oder Kupferglyzerin (Cupr. sulf. 1,0, Glyzerin. pur. 50,0, Aqu. dest. 50,0), auch 10% Salbe von Cuprocitrol (v. Arlt) kann täglich eingestrichen werden.

An dieser Stelle muß auch betont werden, daß reizlose rein narbige Fälle einer Behandlung nicht bedürfen.

Tritt Pannus trachomatosus hinzu, so ist Atropin zu geben, im übrigen aber dieselbe Schleimhautbehandlung zu treiben, nur dürfen die Medikamente, worauf überhaupt immer zu achten ist, die Hornhaut selbst nicht berühren.

Die bei Pannus crassus geübte Jequirity-(Abrin-) Behandlung, welche durch Hervorrufung einer entzündlichen Durchtränkung zu einer Aufhellung führen soll, ist nicht ungefährlich und in ihrer Dosierung zweifelhaft; besser zu dosieren, aber auch nur in der Klinik mit Vorsicht anwendbar, ist das neuerdings empfohlene Jequiritol (Roemer-Merck). Gelegentlich schafft die Peritomie (Durchtrennung der Conjunctiva bulbi im Umkreis der Cornea bis auf die Sklera) und Peridektomie (Exzision eines schmalen Streifens Conjunctiva bulbi im Umkreis der Cornea) hier Nutzen. Bei Auftreten von Pannus sind natürlich auch abgenarbte Schleimhäute wieder antitrachomatös zu behandeln (Kupferstift, Sublimat). Gegen Pannus im Narbenstadium ist ferner die subkonjunktivale Exstirpation des Tarsus nach der Kuhntschen Vorschrift in manchen Fällen nützlich.

Kommen tiefere Hornhautgeschwüre bei Trachomatösen vor, so ist auf Tuschierungen meistens zu verzichten. Es sind das aber Fälle, die sich überhaupt nur für Behandlung in einer Augenklinik eignen.

Bei allen Trachom-Kranken ist ferner zu achten auf Enge der Lidspalte (Blepharophimose), Abstehen der Tränenpunkte und Ektropium, Blepharitis, Dakryozystitis, Entropium und Distichiasis, da nur nach Beseitigung solcher, das Leiden

verschlimmernder Umstände ein voller Erfolg zu erwarten ist. Die Dakryozystitis bei Trachom indiziert in der Regel die Exstirpatio sacci lacrymalis (vgl. S. 272).

Der klinischen Behandlung bedürfen:

1. die schweren, besonders die mit Hornhautleiden komplizierten Fälle,
2. diejenigen übertragungsgefährlichen, absondernden Fälle, bei denen die Durchführung der notwendigen Schutzmaßregeln nicht gewährleistet ist, z. B. unsaubere Personen, Leute, welche in Massenquartieren untergebracht sind usw.,
3. die operativen Fälle (Blepharophimose, Entropium, Distichiasis, Marginoplastik (vgl. S. 253), Exstirpatio tarsi, Exzisionen, Peritomie; Tränenleiden).

Eine Hinzuziehung von Laien zur Ausführung von Einträufelungen, Abwaschung der Augen und ähnlichen Pflegerdiensten ist für die leichteren Fälle unbedenklich, natürlich nur unter ärztlicher Kontrolle und unter Beobachtung peinlicher Sauberkeit.

Prophylaxe. Der Erkrankte muß auch nach Erlöschen einer Sekretion, wenn er wieder zur Arbeit, zum Schulbesuch usw. fähig ist, also sein Leben lang, seine Waschutensilien, Handtücher, Taschentücher, Bett und Bettwäsche für sich haben, in den sezernierenden Stadien sogar wenn möglich seine Eßgeräte, Glas, Teller, Arbeitsgeräte; letztere dürfen nur nach vorheriger gründlicher Reinigung von andern benutzt werden.

Zur Durchführung dieser Maßregeln wird eine Isolierung nur insoweit notwendig sein, als sie zur gesonderten Benutzung der Gebrauchsgegenstände erforderlich erscheint. Man wird hier durchaus individualisieren müssen.

a) In Privathäusern, Kliniken und Familien ist Isolierung deshalb meist entbehrlich.

b) In engen Massenquartieren (Landarbeiter, Fabriken, Waisenhäuser usw.) werden die Trachomatösen in einen Raum für sich gelegt werden müssen, doch ist auch in dem Trachomzimmer keine unterschiedslose Benutzung der Utensilien statthaft, damit nicht abgelaufene Fälle reinfiziert werden. Unter keinen Umständen dürfen trachomverdächtige Personen der Infektion durch sicher Trachomatöse ausgesetzt werden. Wenn gesonderte Waschgeräte usw. zur Verfügung stehen, wird man Verdächtige im allgemeinen unter den Gesunden lassen dürfen, aber doch sie vor jeder Berührung mit den sicher Trachomatösen warnen.

c) Energische Maßregeln erfordern die Trachom-Erkrankungen von Schulkindern. Über das Verhalten der Schulbehörden pflegen in den einzelnen Staaten besondere Bestimmungen zu bestehen. Jedenfalls sind folgende Gesichtspunkte im allgemeinen als maßgebend anzusehen:

1. Kinder mit sezernierendem Trachom müssen bis zur Beseitigung der Absonderung jedenfalls vom Besuch der Schule ausgeschlossen werden.

2. Wird in einer Schule Trachom festgestellt, so sind sämtliche Schüler und Schülerinnen zu untersuchen. Bei der diagnostischen Feststellung sind Verwechslungen mit den unschuldigen „Schulfollikeln“ und einfachem Katarrh zu vermeiden. Die trachomkrank befundenen Kinder sind in Behandlung zu nehmen und je nach dem Falle und der Anzahl der kranken Kinder wenigstens so lange vom Schulbesuch auszuschließen, bis die wesentlichste kausale Therapie erledigt ist (Auspressung bzw. Massage der Bindehaut s. o.), was innerhalb weniger Wochen geschehen kann. Während der sich daran anschließenden, durch Monate hindurch konsequent fortzuführenden Nachbehandlung ist, ebenso wie bei allen andern nicht sezernierenden Trachomen der Schulbesuch zu

gestatten. Dabei ist jedoch darauf zu achten, daß solche Kinder in besondere Bänke gesetzt werden, nur ihre eigenen Utensilien gebrauchen, an gemeinsamen Spielen und am Turnen nicht teilnehmen.

3. Von Zeit zu Zeit ist die ärztliche Untersuchung einer infizierten Schule zu wiederholen.

4. Die Angehörigen erkrankter Kinder sind ebenfalls zu untersuchen und über die Infektionsgefahren eingehend zu belehren.

Bei allen diesen Anordnungen ist natürlich auch der Wohnungshygiene Aufmerksamkeit zu schenken.

Wo es gilt, das Eindringen und die Verbreitung der Seuche abzuwehren und ebenso in Gebieten, die noch nicht stark mit Trachom durchseucht sind, werden die erforderlichen Maßregeln wesentlich wirksamer durch Einführung der Meldepflicht. Wenngleich auch die Regelung dieser Frage Sache besonderer Verfügungen seitens der betreffenden Regierungen ist, so seien doch an dieser Stelle die Gesichtspunkte erläutert, nach denen eine solche sich durchführen läßt. Besonders notwendig ist es, auf Arbeiter zu achten, welche aus durchseuchten Gegenden kommen. Als besonders durchseucht müssen gelten: Rußland, Polen, Galizien, Böhmen, Ungarn, Italien; im Osten Deutschlands: Ost- und Westpreußen, Posen, Schlesien; im Westen: Hessen-Nassau, Rheinland, Westfalen, das Eichsfeld, Teile von Thüringen; ferner manche Provinzen von Frankreich, Belgien, Niederlande. Süddeutschland ist bisher fast ganz frei (mit Ausnahme einiger Teile des bayerischen Frankens und der Hohenzollernschen Lande, zum Teil auch der bayerischen Pfalz und Elsaß-Lothringens), ebenso die Schweiz, Tirol und Salzburg.

Durch die den Erkrankten zugewandte amtliche Fürsorge dürfte es fast immer gelingen, dieselben zu der Behandlung zu veranlassen. Und zwar wird es dazu polizeilicher Gewalt im allgemeinen nicht bedürfen, wenn mit der nötigen Entschiedenheit, aber auch mit der nötigen Rücksicht verfahren wird. Vorbedingung für wirksame Maßnahmen ist freilich ein Zusammenwirken aller Beteiligten, sowie eine für die Patienten unentgeltliche Behandlung; zu diesem Zwecke müssen, soweit klinische Behandlung erforderlich, und soweit nicht etwa Kassen usw. eintreten oder die Kranken selbst die Zahlung übernehmen, Freibetten auf öffentliche Kosten zur Verfügung gestellt werden.

An die geschehene Feststellung eines Falles wird sich am besten eine Untersuchung der Hausgenossen und Mitarbeiter des Erkrankten anschließen. Dieselbe ist möglichst weit auszudehnen; ferner ist eine eingehende Belehrung der Umgebung vorzunehmen.

Sehr zu empfehlen ist, sogleich an dem vorhergehenden Aufenthaltsort und eventuell in der elterlichen Familie des Kranken ebensolche Nachforschungen anzustellen.

Natürlich würden nur alle zweifellosen Trachome zu melden sein, dann aber auch alle Stadien, auch die Narbentrachome.

Bei den oben näher beschriebenen „Trachomverdächtigen“ dagegen wird man nach Einleitung einer Therapie und Anordnung von Vorsichtsmaßregeln den Verlauf einige Zeit hindurch abwarten dürfen, vorausgesetzt, daß die gegebenen Vorschriften befolgt werden und der Patient sich der Beobachtung nicht entzieht. Geschieht das letztere, so würde eine sofortige Meldung am Platze sein, ebenso, wenn große Indolenz und Unsauberkeit die Gefahr einer Verbreitung nahelegt.

Auch wenn die Sekretion beseitigt ist, sowie nach beendeter Krankenhausbehandlung ist es wünschenswert, daß die Trachomatösen nicht aus dem Auge gelassen werden. Es wird freilich notwendig sein, daß die Kontrolle möglichst rücksichtsvoll geschieht, weil sonst die Neigung vorliegen wird, sich

dieser Beobachtung zu entziehen. Jedenfalls kann bei aller Konsequenz der Maßregeln den Arbeitgebern, Schullehrern usw. gegenüber nicht genügend eingehend betont werden, daß das nicht sezernierende Trachom die Arbeitsfähigkeit und Brauchbarkeit, besonders auch den Schulbesuch nicht ohne weiteres ausschließt, damit die Patienten nicht in Not geraten, bzw. nicht mehr als nötig ohne Unterricht bleiben.

Manche Staaten weisen Einwanderer mit Trachom ohne weiteres zurück; das ist natürlich das beste. Aber selbst hier ist zu bedenken, daß Landwirtschaft und Industrie vielfach auf solche Hilfskräfte angewiesen sind. Man wird sich also auf Abwehr der Infektionsgefahr und Ausschluß gefährlicher Personen beschränken, nicht sezernierenden Personen aber bei genügenden Vorsichtsmaßregeln einen vorübergehenden Aufenthalt gestatten dürfen. Ihre dauernde Ansiedlung ist dagegen unbedingt zu verbieten.

Völlig ungeeignet ist eine trachomatöse Person zur Wartung und Pflege von Kindern. Ob sie im übrigen in einer Familie weiter bleiben darf, wird von den Verhältnissen sowie von der Infektionsgefährlichkeit des Falles abhängen.

Wenn die Ärzte im Verein mit den Behörden der Bekämpfung des Trachoms ein reges Interesse entgegenbringen, ist mit Bestimmtheit zu erwarten, daß eine Abwehr und Unterdrückung der Seuche gelingt. Nur muß diese Arbeit in einheitlicher Weise lange Jahre fortgesetzt werden, entsprechend der langen Dauer des Leidens, und ebenso ist in trachomdurchseuchten Gegenden ein organisierter Trachomdienst unbedingt nötig.

Der sogenannte Frühjahrskatarrh

(Conjunctivitis vernalis).

Klinisches Bild. Bei jugendlichen Individuen, selten nur nach dem 20. Jahre, vorwiegend bei männlichen Personen, beginnt im Frühjahr, fast immer beiderseits, unter Lichtscheu und Jucken, aber meist unter nur geringen katarrhalischen Erscheinungen oder auch ohne solche[1]) die Conjunctiva tarsalis sich zart weißlich zu färben, wie mit Milch begossen; in der Tarsalbindehaut des Oberlides erscheint in typischen Fällen eine Mosaikzeichnung, es erheben sich kleine, glatte, derbe, breitstielige, pflastersteinartige Prominenzen verschiedener Größe und Anordnung, wie sie die Abbildung zeigt, oder auch mehr vereinzelt. In schweren Fällen können die Wucherungen bedeutenden Umfang erreichen; niemals ulzerieren sie. Am oberen Tarsusrand hören die Pflastersteinwucherungen auf, höchstens überschreiten ihn kleine, polypoide Erhebungen um eine kurze Strecke. An der Übergangsfalte fehlen gröbere Unebenheiten (im Gegensatz zum Trachom!).

Zu gleicher Zeit verdickt sich der Limbus conjunctivae im Umkreis der Hornhaut, besonders im Lidspaltenteil; anfangs sind es einzelne derbe Knötchen, die aber bald zu einem sulzigen, graurötlichen oder bräunlich-roten, höckerigen Wulst konfluieren, der die Hornhautperipherie etwas überlagert. Das Corneaparenchym pflegt, abgesehen von einer peripheren gerontoxonartigen Trübung (vgl. „Cornea"), nur ausnahmsweise zu leiden.

Differentialdiagnose. Die gemischte Form — und das ist die große Mehrzahl —, wo diese bulbären und die palpebralen Ver-

[1]) Ein „Katarrh" ist also die Krankheit in der Regel nicht.

änderungen zusammen sich finden, ist für den Kenner ohne weiteres charakteristisch. Die selteneren atypischen Fälle, bei welchen sich nur oder fast nur die palpebralen oder die bulbären Veränderungen ausbilden, bieten öfter Gelegenheit zur Verwechslung: die rein palpebrale wird wegen der Unebenheiten öfters mit Trachom verwechselt. Doch ist die Form und Konsistenz der Pflastersteinwucherungen von den Trachomkörnern verschieden, welche letztere zudem besonders an den Übergangsfalten sich finden, während beim Frühjahrskatarrh die Übergangsfalten frei von Wucherungen sind. Mikroskopisch ist der Trachomfollikel ganz anders zusammengesetzt (vgl. S. 322 und 333). Ein differentialdiagnostisches Zeichen ist außerdem, daß in dem Sekret des Frühjahrskatarrhs eosinophile Zellen sich massenhaft finden, so reichlich oft, wie in einem Asthmasputum, während trachomatöses Sekret, wie das der meisten andern Konjunktivalkatarrhe, solche nur vereinzelt oder gar nicht enthält.

Die rein bulbäre Form hat bezüglich des Sitzes Ähnlichkeit mit Phlyktänen; letztere sind aber entzündlicher, viel flüchtiger und ulzerieren schnell. In seltenen Fällen können echte Tuberkulome des Limbus längere Zeit ein ähnliches Bild geben, wie ein solcher atypischer bulbärer Fall von Frühjahrskatarrh [1]). Die mikroskopische Untersuchung ist deshalb für die geschwulstartigen atypischen Fälle ausschlaggebend.

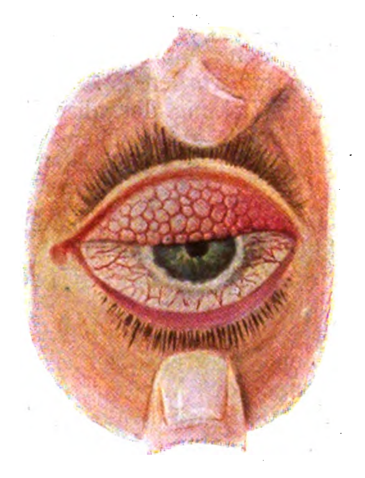


Fig. 287. Frühjahrskatarrh, gemischte Form. Typische Pflastersteinwucherungen der oberen Conjunctiva tarsalis. Eigentümlich weißliche Färbung der Bindehaut, auch am Unterlid. Typische glasige Wucherung der Conjunctiva bulbi am Limbus corneae.

Verlauf und Prognose. All die genannten Veränderungen steigern sich während der Sommermonate, um im Herbst wieder abzuklingen; mit dem Eintritt der kalten Jahreszeit werden die Patienten beschwerdefrei und auch die objektiven Veränderungen treten zurück. Aber während der nächsten Jahre wiederholt sich dasselbe Spiel; jedes Frühjahr bringt den Rückfall, jeder Winter erneute Besserung. Diese Periodizität, welche im Sommer entsprechend der Witterung schwanken kann, gibt dem klinischen Verlauf das Gepräge. Freilich, je öfter der Turnus sich wiederholt, um so unvollständiger ist die Winterrückbildung; schließlich bleiben, obwohl die Beschwerden immer wieder nachlassen, doch auch im Winter erhebliche Veränderungen, ja es gibt Fälle, wo das Maxi-

[1]) Zu beachten ist auch, daß bei Lepra am Corneoskleralrand häufig sulzige Verdickungen der Conj. bulbi und des episkleralen Gewebes vorkommen (Leprome). Dieselben zeichnen sich meist durch auffällig gelbliche oder orange Farbe aus und greifen allmählich auf die Cornea über, zeigen keine Periodizität und sind mikroskopisch im Zweifelfalle leicht an den massenhaften Leprabazillen und „Leprazellen" zu erkennen.

mum sogar in den Winter fällt. Und dann, nach jahrelangem Auf und Ab, mitunter nach 20jährigem Bestehen, verschwindet die Krankheit von selbst so vollständig, daß für die gewöhnliche klinische Untersuchung eine Restitutio ad integrum einzutreten scheint und jedenfalls völlige Beschwerdefreiheit eintritt. Untersucht man jedoch die geheilten Fälle mit der Lupe, so sieht man, daß in der Conjunctiva tarsalis unter dem Epithel eine zarte glasige, eigentümlich vaskularisierte Schicht zurückgeblieben ist. Auch im Limbus corneae bleiben für die Lupenbetrachtung kleine, glasig-weiße, fleckige Verdickungen bestehen, während dem bloßen Auge die Conjunctiva bulbi meist wieder normal erscheint.

Ätiologie. Bakteriologisch erhält man keinen ätiologisch verwertbaren Befund.

Von manchen Seiten wird der Frühjahrskatarrh der Konjunktiva als eine „Lichtkrankheit" aufgefaßt, weil Lichtabschluß durch einen Okklusivverband in manchen Fällen rückbildend wirkt und weil mitunter der Frühjahrskatarrh zusammen mit den als Lichtkrankheit aufgefaßten Sommerdermatosen (Sommerprurigo, Hydroa aestivalis) beobachtet worden ist.

Die Wirkung des abschließenden Verbandes ist nun aber keineswegs immer zu erzielen, und auch in den Fällen, wo sie eintritt, nicht eindeutig. Hält man das Licht fern nur durch undurchsichtige Gläser, so tritt die Besserung viel seltener ein.

Das Zusammenvorkommen mit den Sommerdermatosen ist eine seltene Ausnahme. Weiter spricht gegen die Auffassung, daß der Frühjahrskatarrh eine reine Lichtkrankheit sei, der Umstand, daß solche Kranke sich erholen und besser fühlen im Hochgebirge, obwohl dort aus bekannten Gründen der Reichtum an aktiven Lichtstrahlen sehr groß ist; dasselbe gilt von der hellbeleuchteten Schneelandschaft des Winters.

Alles das drängt zu der Annahme, daß das Licht zwar die Krankheit auslösen und steigern kann, daß aber noch andere Faktoren in Betracht kommen, welche dem Licht gegenüber sogar in den Vordergrund treten können.

Manche Patienten sehen eigenartig blaß aus: doch besteht keine wesentliche Herabsetzung des Hämoglobingehaltes. Eine häufige Blutveränderung ist eine relative Lymphozytose des Blutes. Doch ist es natürlich nicht statthaft, aus diesem bekanntlich so weit verbreiteten Befund die Krankheit ableiten zu wollen. Immerhin spricht er dafür, daß bei diesen Individuen sonstige Veränderungen doch nicht ganz fehlen und daß eine roborierende Allgemeinbehandlung neben der lokalen erforderlich ist. Eine leichte palpable Vergrößerung der Lymphdrüsen ist ebenfalls dabei oft, aber nicht immer nachweisbar.

Pathologische Anatomie. Die polypoiden, vielfach abgeplatteten Proliferationen der Conjunctiva tarsi bestehen zum größten Teil aus gewuchertem Stroma der Konjunktiva.

Schon frühzeitig tritt eine Infiltration und eine homogene Sklerose des gewucherten Bindegewebes hervor, besonders subepithelial.

Letztere ist auch die Ursache der eigenartig weißlichen Farbe der Wucherungen am oberen und der diffusen weißlichen Färbung am unteren Lid. Beitragen kann zu derselben allerdings auch eine Verdickung des Epithels.



In schwereren Fällen erkrankt die ganze Konjunktiva an dieser homogenen subepithelialen Sklerose, nur daß an der oberen Conjunctiva tarsi und am Limbus cornea der Prozeß zu den genannten auffälligen Wucherungen führt, während er im übrigen nur eine diffuse, klinisch unscheinbare Veränderung hervorruft.

Wie schon klinisch der Prozeß mit einer Hyperämie einsetzt und einer eigenartigen Neubildung zarter subepithelialer Gefäßchen, so ist auch mikroskopisch eine entzündliche Beteiligung der Gefäße in der Konjunktiva deutlich; etwas Charakteristisches haben die Gefäßveränderungen im übrigen nicht.

Für die Limbuswucherungen ist die gleiche bindegewebige Entstehungsweise wie für die Palpebralwucherungen naheliegend. Manche Untersucher wollen an dieser Stelle in frühesten Stadien das Vorwiegen der Epithelwucherungen aufrecht erhalten, weil mitunter umfangreiche zapfenförmige Wucherungen des Epithels sich in das Stroma einsenken.

Es tritt also beim Frühjahrskatarrh die bindegewebige Proliferation viel stärker hervor, als beim Trachom. Die Zellinfiltration bildet außerdem keine Follikel.

Die **Therapie** ist in den meisten Fällen nicht imstande, die Krankheit zum Stehen zu bringen. Mitunter verhütet ein Klimawechsel, z. B. eine Übersiedelung ins Gebirge, den Ausbruch eines sommerlichen Rückfalles, wie überhaupt besonders der Aufenthalt im Hochgebirge erleichternd wirkt. Im allgemeinen aber kommen

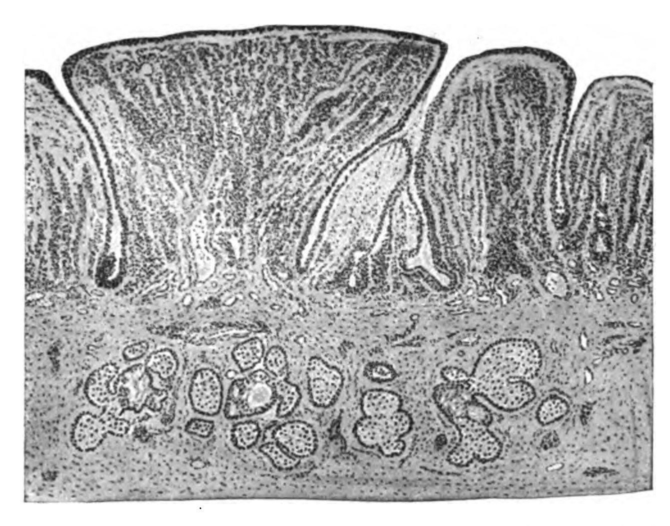


Fig. 288. Pflastersteinwucherungen der Conjunctiva tarsi. Besonders subepithelial glasige Sklerose des gewucherten und infiltrierten Bindegewebes. Keine Follikelbildung (vergl. damit S. 322 „Trachomkörner").

die Rezidive unaufhaltsam, und die Behandlung muß sich auf Linderung der Beschwerden beschränken. Man kann den Versuch machen, mit einem schwarzen Okklusivverband die Behandlung einzuleiten; doch wird ein Patient mit Rücksicht auf die meist nur geringen Beschwerden seiner Krankheit nur selten dazu bereit sein, und bald wird die Okklusivtherapie abgebrochen werden müssen. Gegen die Lichtscheu sind Schutzbrillen angebracht, die von mancher Seite gern mit gelblicher Tönung verschrieben werden. In der Überlegung, daß die warme Jahreszeit die Rückfälle herbeiführt, werden kalte Kompressen, Eisumschläge (mehrmals täglich $^1/_4$ bis

$^1/_2$ Stunde) verordnet, die in der Tat oft die Juckbeschwerden erheblich lindern. In manchen Fällen leistet Massage mit 1—2%iger gelber Salbe oder mit Ichthyolsalbe (1—10%ig) gewisse Dienste. Ist die Hyperämie sehr störend, so kann ab und zu Adrenalin eingeträufelt werden.

Alle scharfen Ätzmittel sind zu vermeiden. Im Gegenteil können Argentum nitricum, oder der Kupferstift, wenn sie infolge Verwechslung mit Trachom angewandt werden, zu erheblicher Verschlimmerung führen. Auch die relativ seltenen Fälle von Frühjahrskatarrh mit stärkerer Sekretion vertragen Ätzungen nicht. Man beschränkt sich auf milde Einträufelungen: Zincum sulfuricum $^1/_2$%ig, 1—2%ige Borsäurelösung, 1—2%ige Lösung von Kalium chloricum.

Bestehen gleichzeitige Nasenveränderungen, besonders Schwellungszustände der Schleimhaut, so bedürfen diese der Behandlung. Handelt es sich um blasse schwächliche Personen, so ist Eisen und Arsen zu geben.

In Fällen hochgradiger Wucherung am Limbus kann man die Buckel abtragen, ohne daß jedoch damit ihre Rückbildung verhütet wird. Hängen die verdickten Oberlider derart herab, daß das Sehen und die Arbeit schwierig wird, so kann die Ekzision eines queren Tarsusstreifens mit den darübersitzenden Wucherungen und nachfolgende Naht sehr erleichternd wirken.

Tuberkulose der Bindehaut.

Am häufigsten treten in der Conjunctiva tarsi oder dem Übergangsteil, nur selten von vornherein in der Conjunctiva bulbi entzündliche Verdickungen von höckeriger Oberfläche auf. In manchen Fällen ist es nur ein Herd in einem Lid, in andern sind von vornherein mehrere Lider befallen. Die Größe dieser Infiltrationen wechselt ebenfalls; innerhalb derselben und in der nächsten Umgebung sind bei genauerer Betrachtung verwaschen graugelbliche Knötchen zu sehen. Bald beginnt das Infiltrat zu zerfallen, es bildet sich ein flaches Geschwür mit mißfarbenem Grunde und unregelmäßigen, buchtigen Rändern. Aus dem Geschwürsgrunde wuchern leicht blutende, schlaffe Granulationen hervor.

In schweren Fällen greifen Infiltration, Zerfall und Granulationswucherung weiter um sich, sie können den Tarsus, ja selbst das Lid in ganzer Dicke zerstören und den Bulbus weitgehend überziehen. In andern Fällen beschränkt sich ein tuberkulöses Ulcus von selbst, ja es kann sogar spontan vernarben.

Es entspricht diese Form dem tuberkulösen Geschwür anderer Schleimhäute.

In andern Fällen treten von vornherein papilläre, blumenkohlartige Wucherungen der Schleimhaut in den Vordergrund. Indem auch körnige Bildungen sich hinzugesellen, gewinnt das Bild eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Trachom. Doch ist der granuläre Charakter nicht so gleichmäßig und nach einiger Zeit gesellen sich auch bei dieser Form der Tuberkulose in der Regel Geschwürchen hinzu. Die Schleimhaut gewinnt mehr und mehr ein wundes Aussehen und bei genauerer Betrachtung sind auch meist Tuberkel zu finden.

In zweifelhaften Fällen ist die Differentialdiagnose gegen Trachom durch mikroskopische Untersuchung oder Impfung eines kleinen exzidierten Stückchens in das Peritoneum oder die Vorderkammer des Kaninchens gegeben.

Auch diese Form der Tuberkulose geht in Narbenbildung über. Sie ist im allgemeinen gutartiger, als das torpide tuberkulöse Geschwür, und neigt nicht entfernt so zu tiefer Gewebszerstörung.

Es gibt schließlich auch eine miliare Form der Bindehauttuberkulose, bei der von vornherein sich subepithelial multiple Knötchen zeigen, zu welchen sich dann eine katarrhalische Schwellung und Hervortreten der Papillen hinzugesellen können. Gelegentlich gibt es sehr milde Fälle dieser Art, wo die Tuberkel fast ohne Narbenbildung spurlos verschwinden.

Mitunter lokalisieren sich solche Knötchen auch primär in der Conjunctiva bulbi; das gleiche geschieht ausnahmsweise auch mit dem tuberkulösen Infiltrat bzw. Ulcus.

Schließlich können die verschiedenen Typen, die sowieso nicht scharf gegeneinander abgegrenzt sind, sich mannigfach kombinieren.

Von mancher Seite wird ein „Lupus" conjunctivae als besondere Form gegenüber der stark infiltrierenden, geschwürigen „Tuberkulose" dahin charakterisiert, daß kleine, zu Geschwüren zerfallende Knötchen ohne besondere Infiltration und Bindegewebswucherung sich bilden.

Sehr oft wird die Cornea in Mitleidenschaft gezogen. Am häufigsten bildet sich eine ulzerierende Keratitis oder eine pannöse, stark vaskularisierte Infiltration, die den sog. skrofulösen (ekzematösen, phlyktänulären, vgl. S. 368) ähnlich sieht. Mitunter können auch vom Limbus aus direkt tuberkulöse Massen die Cornea überwuchern und das Gewebe zerstören.

Sekundär kann die Bindehaut des Bulbus auch von schwerer intraokularer Tuberkulose beteiligt werden, wenn dieselbe am Hornhautrande nach außen durchbricht.

Viele Bindehauttuberkulöse leiden an Lupus des Gesichts und oft auch der Nasenschleimhaut.

Dabei geht aber nur sehr selten der Hautlupus direkt über den Lidrand in die Konjunktiva über; im Gegenteil, die Lidränder bleiben meistens verschont.

Es liegt dann nahe, von dem Hautlupus aus eine äußere Infektion des Konjunktivalsacks mit den Fingern, durch kleine Verletzungen usw. anzunehmen. Das ist natürlich denkbar, aber für viele Fälle doch unwahrscheinlich, z. B. für alle diejenigen, bei welchen unter dem Oberlid, also an geschützter Stelle, die Bindehauttuberkulose einsetzt, ohne daß irgend eine Verletzung oder eine Fremdkörperübertragung beobachtet ist.

Ebenso ist nicht immer anzunehmen, daß bei Lupus der Nasenschleimhaut die Tuberkulose sich durch den Ductus nasolacrymalis und den Tränensack direkt auf die Bindehaut überträgt. Die häufige Dakryozystitis der Lupösen ist vielmehr in der Mehrzahl der Fälle in ihrer ersten Zeit eine einfache, eiterig-katarrhalische, bedingt nur durch die Verlegung der nasalen Öffnung des Duktus.

Für nicht wenige Fälle von Bindehauttuberkulose dürfte vielmehr anzunehmen sein, daß die Konjunktiva selbständig hämatogen erkrankt, wie ja auch der Lupus der Haut heutzutage für eine vorwiegend hämatogene Erkrankung gehalten wird. Dahin gehören jedenfalls die Fälle von multiplem Herde in der Bindehaut, sowie die mehr miliaren Formen. Dafür spricht auch das Vorkommen von Bindehauttuberkulose ohne irgendwelche tuberkulöse Veränderung in der Nachbarschaft.

Differentialdiagnostisch kommen außer dem schon erwähnten Trachom, daß sich meistens leicht unterscheiden läßt, in Betracht die Parinaudsche Konjunktivitis (vgl. S. 321). Doch fehlt auch bei dieser die Geschwürsbildung. Übrigens ist in neuerer Zeit nachgewiesen worden, daß manche Fälle von sog. Parinaudscher Konjunktivitis echte (vielleicht bovine) Tuberkulosen darstellen.

Geschwüre in der Bindehaut kommen im übrigen vor: sehr selten durch Lues; ferner gelegentlich nach schwerer nekrotisierender Entzündung, z. B. durch Streptokokken-Diphtherie (dann ist eine schwere akute Entzündung vorangegangen), ferner durch Pemphigus (dann findet man zunächst eigenartige Pseudomembranen auf den flachen, glatten Geschwüren; sehr bald schließt sich Vernarbung an). Auch aus dem Tarsus durchwuchernde „Chalazien" (vgl. Lider) können ähnlich aussehen. Doch fühlt man dabei von außen durch die Haut die rundliche Tarsusverdickung.

Ist man sich nicht klar über die Natur eines Geschwürs, so ist eine Probeexzision aus dem Geschwürsrand zur histologischen Untersuchung, eventuell auch zur Übertragung auf ein Meerschweinchen oder Kaninchen angezeigt.

Pathologisch-anatomisch erkennt man sehr deutlich die Tuberkel in der verdickten Bindehaut (vgl. Abb. 289).

Die **Prognose** ist für die unbehandelte Tuberkulose eine ernste, wenn auch nicht immer so ungünstig, wie man früher annahm. Manche Fälle kommen zu spontaner Vernarbung. Am schlimmsten sind die zu starkem Zerfall neigenden ulzerierenden Formen.

Bei geeigneter Therapie ist heutzutage der größte Teil der Fälle zum Stillstand zu bringen, oft freilich erst nach erheblicher Schädigung der Cornea; auch sind Rezidive nicht selten.

Relativ ungünstig sind Fälle mit ausgedehnter Tränensacktuberkulose, besonders wenn der Knochen beteiligt ist.

Therapie. Kleinere umschriebene Herde kann man im Gesunden umschneiden und exstirpieren, oder auch vollständig mit dem Galvanokauter zerstören. Im allgemeinen ist die galvanokaustische

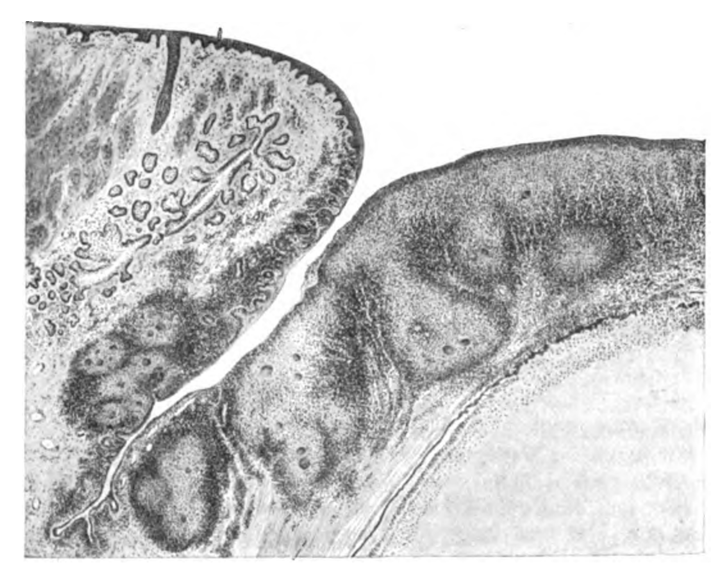


Fig. 289. Schwere Tuberkulose der Conjunctiva palpebralis et bulbi. Massenhafte Tuberkel mit Riesenzellen. Hochgradige Verdickung, besonders der Conjunctiva bulbi. Auch die Sklera ist infiltriert.

Behandlung der Exzision vorzuziehen. Zeigen die tuberkulösen Veränderungen in der Bindehaut größere Ausdehnung oder Geschwürsbildung, so kommt man mit der chirurgischen Therapie schwer zum Ziele. Viel besser ist dann eine geeignete medikamentöse Behandlung oder die Lichttherapie nach Finsen, für welch letztere von Lundsgaard besondere technische Vorschriften ausgearbeitet sind.

Außer den für Tuberkulose üblichen allgemeinen diätetischen Maßnahmen, außer Kompressen aufs Auge und Einsalben der Lidränder war mir in vielen Fällen das konsequente Tuschieren der kranken Stellen mit reiner (oder 50%iger) Milchsäure sehr nützlich. Dieselbe wird mit einem feinen Haarpinsel auf die kranken Stellen der kokainisierten und ektropionierten Schleimhaut vorsichtig unter Vermeidung der Cornea aufgepinselt, danach mit etwas Wasser abgespült. Vorher kann man etwaige Granulationen mit dem Löffel entfernen oder galvanokauterisieren. Alle wunden Stellen, alle Granulationen nehmen die Milchsäure an, sie dringt hier ziemlich tief ein und erzeugt einen weißlichen Schorf. Die gesunde Bindehaut, überhaupt alle mit gesundem Epithel überzogene Stellen werden nicht angegriffen, es tritt nur eine vorübergehende leicht katarrhalische Reizung ein. Man kann täglich oder mit einigen Tagen Zwischenraum tuschieren.

In ganz schweren Fällen, bei welchen der Bulbus überwuchert ist, muß schließlich die ganze Bindehaut mit dem Bulbus entfernt und die Orbita geschlossen werden.

Die Dakryozystitis bei Tuberkulose bedarf der gründlichen Exstirpation des Tränensacks: Sondierungen sind hier zwecklos, weil schließlich doch eine Narbenstenose eintritt und weil die Sonde die Tuberkulose verbreiten kann.

Sind Hornhautkomplikationen vorhanden, so ist außer der Behandlung der Bindehaut Atropin angezeigt.

II. Degenerative Erkrankungen der Bindehaut.

Es ist bereits S. 280 erwähnt, daß in dem Lidspaltenteil der Conjunctiva bulbi sich eine leicht schwielige Verdickung zu entwickeln pflegt, die sog. Pinguecula oder besser der **„Lidspaltenfleck"**. Bei alten Leuten ist sie ein regelmäßiger Befund und auch mit Gefäßveränderungen vergesellschaftet, also zum Teil eine Involutionserscheinung. Auch im übrigen verliert die Bindehaut im Alter an Elastizität, sie wird brüchiger und zerreißlich, die Conjunctiva bulbi außerordentlich dünn; ihre Gefäße platzen leichter, so daß bei älteren Personen häufiger als bei jüngeren **subkonjunktivale Blutungen** zustande kommen.

Solche subkonjunktivalen Blutungen (auch „Hyposphagma" genannt von ὑπο = unter, und σφαγμα = Bindehaut) heben sich als blutroter Fleck auf der weißen Sklera stark ab und rufen wegen ihres auffälligen Aussehens oft große Besorgnis bei den Patienten hervor. Sie sind aber unschuldiger Natur und brauchen auch nicht zu bedeuten — was oft von ängstlichen Personen befürchtet wird —, daß Blutungen in anderen Körperteilen, besonders im Gehirn bevorstehen. Es kommen übrigens auch bei jüngeren Personen mitunter solche Blutungen vor infolge starken Pressens, besonders im Anschluß an Keuchhusten; die ganzen Konjunktiven können alsdann blutunterlaufen sein.

Unter Kompressen saugt sich die Blutung bald auf. Zur Vermeidung der Wiederholung wird man starke Bauchpresse usw. verbieten und für leichten Stuhlgang sorgen.

Die **amyloide Entartung** der Bindehaut kommt nicht als Zeichen allgemeinen Amyloids vor, sondern als rein lokale Erkrankung.

Sie entwickelt sich mit Vorliebe in vorher trachomatösen Bindehäuten im Narbenstadium, ohne jedoch zum Trachom direkt hinzuzugehören. Denn auch in bis dahin ganz gesunden Bindehäuten kann sich das Amyloid entwickeln als glasige, ziemlich resistente Verdickung, welche mitunter tumorartig wird und auch die Conjunctiva bulbi beteiligen kann.

Partielle Exzisionen pflegen bald eine Besserung herbeizuführen.

Mikroskopisch zeigt sich eine umfangreiche homogene Verdickung der Gefäßwand und der Bindegewebsfasern, welche weiterhin in schollige Trümmer zerfallen. Außerdem aber besteht eine Infiltration, vorwiegend mit Plasmazellen, und dieses Infiltrat, ebenso wie die fixen Zellen degenerieren ebenfalls amyloid. Es ist also der Prozeß vielleicht doch ursprünglich ein infiltrativ-entzündlicher. Da aber Reizerscheinungen vorher ganz fehlen können, so unterscheidet sich das klinische Bild von den sonstigen Entzündungen doch so weitgehend, daß es in diesem Abschnitt behandelt worden ist.

Eine Varietät stellt die hyaline Entartung dar, die wohl nur ein weiteres Stadium desselben Prozesses ist und mit dem Amyloid meist vermischt ist.

Ein überaus seltener, zu ausgedehnter Kalkeinlagerung führender chronisch entzündlicher — oder chronisch degenerativer — Zustand der Bindehaut ist die Conjunctivitis petrificans (Leber). Die Bindehaut sieht wie mit Kalk verätzt und imprägniert aus und schrumpft schließlich hochgradig.

In seltenen Fällen kann die Bindehaut an Leukämie und Pseudoleukämie sich beteiligen unter Bildung sulziger Wülste in den Übergangsfalten. Gleichzeitig pflegten aber die Tränendrüsen zu schwellen und auch in der Orbita sich Knoten zu bilden (vgl. die Fig. am Schluß des Abschnitts „Orbita“).

Zu erwähnen sind hier ferner die kleinen gelblichen **Kalkkonkremente,** welche sich häufig in der Oberfläche der Bindehaut bilden und wie gelblicher Mörtel aussehen. Sie kommen sowohl in der Conjunctiva tarsi, wie in der Übergangsfalte vor. In der Conjunctiva tarsi hängen manche von ihnen wohl mit den Meibomschen Drüsen zusammen. Die Mehrzahl aber und alle ganz oberflächlichen haben sich in Einstülpungen des Bindehautepithels selbst als geschichtete kleine Konkretionen entwickelt. Oft ist gleichzeitig chronische Konjunktivitis vorhanden; dieselbe ist aber nicht selten die Folge der Konkremente, deren Beseitigung nach Kokainisierung mit einer Fremdkörpernadel oder einem kleinen scharfen Löffel sehr einfach ist.

Xerosis conjunctivae. Es wurde im Abschnitt „Trachom“ bereits hervorgehoben, daß im Anschluß an schwere narbenbildende Entzündungen (Trachom, Pemphigus) der Bindehautsack trocken werden kann (Xerophthalmus, besser Keratosis).

Eine eigentliche Eintrocknung der Conjunctiva bulbi und auch der Cornea kann sich ausbilden bei ungenügendem Lidschluß (bei „Lagophthalmus“ durch Fazialislähmung, hochgradiges Ektropium, hochgradigen Exophthalmus). In manchen Fällen kommt es dabei aber auch zu einer weißlichen Verdickung des Epithels, zu einer Verhornung und Xerose.

Außer dieser tiefen sekundären „Xerose“ können sich aber auch in der absolut reizlosen Conjunctiva bulbi weiße, trockene

Flecke bilden, innerhalb deren die Oberfläche keine Feuchtigkeit annimmt, sondern mit fettigen, kleinsten Schüppchen bedeckt ist, welche sich leicht als feiner Brei abwischen lassen. Diese matten weißen Stellen sehen so aus, als wäre feiner Seifenschaum angetrocknet. Sie liegen im Lidspaltenteil, meist zu beiden Seiten, nicht weit vom Hornhautrand. Die Veränderung ist meistens doppelseitig. Ihre leichtesten Grade — kleinste mattweiße Fleckchen —

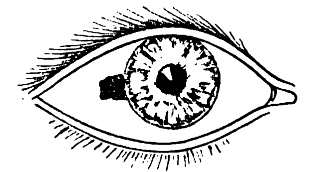
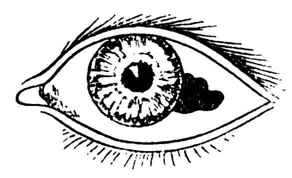



Fig. 290. Xerotische Inseln in der Conjunctiva bulbi bei Epithelialxerose.

werden leicht übersehen, sind aber für den Kenner schon sehr charakteristisch. Irgendwelche Beschwerden bestehen nicht.

Diese Epithelialxerose ist immer ein Zeichen allgemeiner Ernährungsstörung. Bei unterernährten, hungernden Menschen, bei Potatoren mit chronischem Magendarmkatarrh, bei Leberkranken, Kachektischen findet man sie, manchmal geradezu epidemieartig, wenn nämlich die gleiche Schädlichkeit, z. B. eine Hungersnot, Nahrungsmangel auf Segelschiffen mit sehr langer Fahrt usw., gleichzeitig auf eine größere Anzahl Menschen einwirkt.

In früherer Zeit, wo in Gefängnissen und Armenhäusern die Ernährung vielfach sehr unzureichend war, ferner auf Sklavenplantagen usw. hat die Xerose eine große Rolle gespielt. Ihr Entdecker, nach welchem die Flecke auch Bitotsche Flecke genannt werden, fand sie bei der Untersuchung von Waisenhäusern.

Meistens ist bei solchen Personen noch ein anderes, sehr markantes Augensymptom vorhanden, nämlich Hemeralopie (Nachtblindheit: Unfähigkeit, im Dämmerlicht zu sehen), als Ausdruck dafür, daß die Unterernährung auch den Stoffwechsel der Neuroepithelien der Retina stört.

In schweren Fällen kann die Conjunctiva bulbi in großem Umfang oder vollständig xerotisch werden. Dann ist auch die Hornhaut in größter Gefahr, es kann sich rapider eiteriger Zerfall (sog. Keratomalazie) entwickeln. Bei Erwachsenen wird es so weit heutzutage selten kommen. Dagegen bei schlecht genährten Säuglingen mit chronischem Magendarmkatarrh, der zur „Pädatrophie“ führt, ist die doppelseitige Hornhautverschwärung und Xerose leider auch heute noch nicht selten und ein sehr bedenkliches prognostisches Zeichen. Immerhin gelingt es der heutigen Ernährungstherapie, in manchen beginnenden Fällen das Leben und die Cornea zu retten; die vorgeschritteneren gehen fast alle zugrunde.

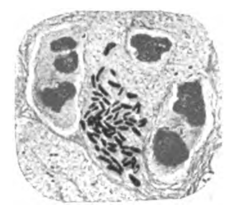


Fig. 291. Xerosebazillen (blaugefärbt), Gramsche Färbung.

In schweren Fällen von Xerose ist oft auch eine Verminderung der Tränensekretion vorhanden. Doch ist sie nicht die Ursache der Xerose, denn letztere entwickelt sich zuerst.

Man muß annehmen, daß der Lidspaltenteil der Conjunctiva bulbi besonders empfindlich gegen die genannten Ernährungsstö-

rungen ist; beitragen wird auch seine exponierte Lage der Luft gegenüber.

Ganz ausnahmsweise können xerotische Inseln ohne sonstige Störungen angeboren vorkommen.

Mikroskopisch besteht der schaumige Belag aus verfettenden Epithelien. Man findet dieselben dicht besetzt mit Gram-positiven Bazillen von der Form der Diphtheriegruppe (vgl. Fig. 291), aber ohne deren giftige Eigenschaften. Es sind das die gewöhnlichen, konstanten Bindehautschmarotzer, die in den zerfallenden Epithelien sich besonders üppig vermehren. Eine ursächliche Bedeutung haben sie für den Prozeß nicht; da sie aber zum ersten Mal von solchen xerotischen Flecken gewonnen worden sind und anfänglich für ihre Ursache angesehen wurden, haben sie den Namen „Xerosebazillen" erhalten; seither nennt man so die saprophytischen, ungiftigen Stäbchen aus der Diphtheriegruppe, welche so außerordentlich häufig auf der gesunden und kranken Bindehaut gefunden werden.

Die Therapie besteht in erster Linie in Besserung der Ernährung. Dann verschwinden Hemeralopie und Xerose zumeist in kurzer Zeit. Die Ernährung des Gewebes am Auge kann man durch feuchte Wärme unterstützen. Ist die Hornhaut mit ergriffen, so ist Atropin, Jodoformsalbe oder eine ähnliche Salbe einzustreichen, um die Vertrocknung zu verhüten. Man wird auch, um nichts unversucht zu lassen, ein Serum subkutan geben, wenn die Erreger der Hornhautentzündung sich nachweisen lassen. (Meist sind es Streptokokken oder Pneumokokken).

Pterygium[1]) (Flügelfell).

Klinisches Bild. Im Bereich der Lidspalte schiebt sich ganz allmählich vom Limbus der Conjunctiva bulbi aus eine graulich durchscheinende Bindehautfalte auf die Cornea in Gestalt einer dreieckigen Auflagerung, deren Basis am Hornhautrande, deren Spitze nach der Hornhautmitte gerichtet ist (vgl. Fig. 292). Langsam rückt diese Falte vor, sie kann schließlich das Pupillargebiet erreichen und sogar überschreiten.



Fig. 292. Progressives, stark injiziertes Pterygium (Flügelfell). Gegenüber gelbliche Färbung der Conjunctiva bulbi (Lidspaltenfleck, sog. Pinguecula).

In vielen Fällen ist diese Bindehautauflagerung sehr zart, in andern dichter und deutlich erhöht. In gleicher Weise wechselt der Grad der Injektion. Die stärker vaskularisierten Flügelfelle pflegen auch die stärker progressiven zu sein, während die stationären, zur Ruhe gekommenen, abzublassen pflegen. Mit seitlicher Beleuchtung betrachtet, erscheint das Hornhautgewebe in unmittelbarer Nähe der progressiven Pterygien oberflächlich graulich getrübt. Ferner läßt sich erkennen, daß stets ein Lidspaltenfleck (Pinguecula) dem Pterygium vorausgeht. Dieser Lidspaltenfleck wird allmählich mit über die Hornhaut herübergezogen.

[1]) So genannt von den Griechen, weil die durchscheinende Bindehautfalte mit ihren zarten Äderchen an einen Insektenflügel (πτέρυξ = Flügel) erinnert.

Gelegentlich entwickeln sich in Pterygien kleine Zysten, die entweder Lymphbläschen sind oder von Epitheleinsenkungen ausgehen.

Das typische Pterygium ist mit nichts anderm zu verwechseln, speziell nicht mit einer eigentlichen Keratitis; denn das Flügelfell läßt sich ja an seiner Basis faltig in die Höhe ziehen und dabei strafft sich auch der die Cornea bedeckende Teil. An dieser Verschieblichkeit, an der glatten Oberfläche, der flachen regelmäßigen Form unterscheidet es sich auch von einem beginnenden Epitheliom bzw. Karzinom des Limbus. Das Pseudopterygium wird noch erwähnt werden.

Ätiologie. Es handelt sich bei dem Pterygium nicht um eine eigentliche Wucherung, sondern die Conjunctiva bulbi wird passiv auf die Hornhaut heraufgezogen.

Am deutlichsten ist dieser Vorgang zu beobachten bei den sog. Pseudopterygien, welche sich während der Vernarbung mancher cornealen Randgeschwüre entwickeln; die Bindehaut wird hier einfach in den Defekt hineingezogen. Solche Bildungen haben im Gegensatz zu dem „echten“ Pterygium, das sich ohne vorhergehende Entzündung und ohne erkennbare Ulcusbildung nur von außen oder von innen von einem Lidspaltenfleck aus in typischer Form entwickelt, eine unregelmäßige wechselnde Form und können überall am Hornhautrand sitzen.

Für das chronisch, scheinbar spontan entstehende Pterygium ist anzunehmen, daß durch die im Lidspaltenfleck stattfindende Gewebsdegeneration eine allmähliche Ernährungsstörung im benachbarten Hornhautrand, ein Schwund des Epithels, der Bowmanschen Membran und eventuell auch der obersten Hornhautlamellen entsteht, dessen Vernarbung die Konjunktiva nachzieht.

Dem entspricht, daß die Plica semilunaris oft verstrichen ist, ja bei hohen Graden kann sogar die Karunkel vorgezogen sein.

Die dem Pterygium zugrunde liegende Ernährungsstörung des Lidspaltenteils der Conjunctiva bulbi wird offenbar begünstigt durch Reizungen (Staub, Hitze, Sonnenbestrahlung, trockene Hitze usw.). Deshalb findet sich das Pterygium vorwiegend bei Landarbeitern und ähnlichen Berufen. Der überwiegende Teil der Pterygien entwickelt sich deshalb doppelseitig und zwar mit Vorliebe vom nasalen Rande her, dem exponiertesten Teil der Bindehaut.

Pathologisch anatomisch

findet man im Bereich des Pterygiums das Hornhautepithel und die Bowmansche Membran zerstört bis zur Spitze, wo das Pterygium-Epithel glatt in das Hornhautepithel übergeht. Das Pterygium besteht aus Bindegewebe, z. T. mit hyaliner bzw. elastischer Degeneration (wie sie auch beim Lidspaltenfleck vorkommt), mit verdicktem und nicht selten in die Tiefe wucherndem Epithel. Die Gefäße im Pterygium können entzündlich infiltriert sein oder auch sklerotische Veränderungen zeigen.

Prognose. Manche Fälle kommen spontan zum Stehen; die meisten werden durch eine gut ausgeführte Operation dauernd beseitigt. Mitunter aber bilden sich Rezidive, die dann erneut mit besonderer Sorgfalt zurückgelagert werden müssen.

Nach Entfernung des Pterygiums bleibt eine oberflächliche Hornhauttrübung zurück, weil die Bowmansche Membran zerstört ist. (Deshalb sollen alle progressiven Pterygien frühzeitig entfernt werden, bevor sie die Pupillargegend erreichen.)

Therapie. Von der durch Arlt zuerst betonten Tatsache ausgehend, daß eine „Wucherung“, eine Gewebsvermehrung nicht besteht, wird man bei der operativen Behandlung des Pterygiums umfangreiche Ausschneidungen unterlassen, damit nicht die Conjunctiva bulbi zu stark verkürzt und eventuell die Beweglichkeit des Auges beeinträchtigt wird.

Kleine, blasse, nicht progressive Pterygien, welche nur den Randteil betreffen, braucht man nicht zu entfernen. Fortschreitende injizierte, besonders solche, die der Pupille sich nähern, müssen von der Hornhaut abpräpariert werden.

Man faßt mit einer Pinzette senkrecht den „Hals“ (am Hornhautrand), hebt denselben als Falte empor und sticht ein Graefesches Schmalmesser episkleral durch, die Schneide nach der Cornea. Jetzt löst man bis zur Spitze mit flachen Zügen das Flügelfell von der Hornhaut ab. Bleiben Bindegewebsreste an der Hornhaut haften, so sind sie mit einem kleinen scharfen Löffel vorsichtig abzukratzen. Ist das Pterygium klein, dann kann es ohne Schaden mit der nächst benachbarten Conjunctiva bulbi exzidiert und der kleine Defekt durch herbeigezogene Bindehaut gedeckt werden. Größere Flügelfelle aber und besonders Rezidive werden besser nur transplantiert. (Eventuell kann man dann nach ausgiebiger Rücklagerung auf die episklerale Wundfläche am Hornhautrand ein wenig ganz dünne Lippenhaut oder ein Stückchen aus einer gesunden Conjunctiva bulbi transplantieren.)

Bei den sog. „Pseudopterygien“ (vgl. oben) muß man mit der Operation sehr vorsichtig sein, ja man soll dieselbe, wenn nicht dringende Gründe bestehen, unterlassen. Denn es kann die Hornhaut unter der herübergezogenen Bindehaut stark verdünnt sein. Die Flügelfellbildung ist in manchen derartigen Fällen geradezu als ein nützlicher Vorgang anzusehen, als ein Schutz.

III. Geschwülste der Bindehaut.

Gutartige Tumoren.

Zysten. Die in dem Abschnitt „Normale Anatomie“ auf S. 279 genannten Drüsen können bei Verschluß ihrer Ausführungsgänge zur Bildung durchscheinender seröser Zysten Veranlassung geben. Manchmal treten dieselben gleich multipel auf.



Fig. 293. Gestielter Polyp der Konjunktiva an der Caruncula lacrymalis.

Auch die bei chronischen Entzündungen, nach Verletzungen sich bildenden drüsenartigen Epitheleinsenkungen können in derselben Weise zystisch entarten, gelegentlich auch die in einem „Nävus“ der Conjunctiva bulbi vorhandenen Epithelschläuche, ferner solche im Bereich eines Pterygiums.

Nach Verletzungen kann es sich auch um in das Gewebe transplantiertes Epithel handeln, z. B. wenn eine Zilie mit ihrer Wurzelscheide einheilt.

Alle diese epithelialen Zysten lassen sich leicht beseitigen; meist genügt schon die Exzision der Kuppe und die Tuschierung der Innenfläche mit Argentum nitricum, 2%ig.

Außerdem kommen ab und zu (mesodermale) Lymphzysten in der Conjunctiva bulbi vor, in der ja ein Lymphgefäßsystem existiert; es sind das wasserhelle, manchmal perlschnurartige Bläschen, die nach Eröffnung zu verschwinden pflegen.

(Sehr selten kommt unter der Bindehaut ein Cysticercus vor.)

Adenome können sich ebenfalls aus den genannten Drüsen entwickeln. Sie haben, wie alle gutartigen Geschwülstchen der Bindehaut, die Neigung sich zu stielen infolge der Lidbewegungen (ebenso wie die gutartigen Tumoren des Darmes infolge der Peristaltik), ganz besonders die des Oberlides, um dann als rundliche, von glatter Schleimhaut überzogene **Polypen** zu erscheinen.

Was für ein Tumor dann in einem solchen „Polypen" enthalten ist, läßt sich klinisch nicht sicher sagen, da auch weiche Fibrome, Angiome, das gleiche Bild bieten können. (Nur ganz ausnahmsweise kann einmal eine Tuberkulose oder ein Sarkom „polypös" werden. Meist infiltrieren derartige Prozesse die Umgebung und ihre Basis und werden deshalb nicht verschieblich.)

Papillome, kenntlich an ihrer maulbeerartigen oder samtartigen Oberfläche (infolge der einzelnen spitzen papillären Erhebungen), können sich ebenfalls stielen. Sie kommen auch am Hornhautrande in der Conjunctiva bulbi vor und unterscheiden sich durch ihre Verschieblichkeit von dem Karzinom. Nicht selten treten solche kleine Papillome multipel auf (Papillomatosis); sie rezidivieren auch gern nach der Exstirpation (ebenso wie manche papillomatöse Hautwarzen), schädigen aber die Augengewebe im übrigen nicht.

Fibrome kommen gelegentlich als kleine polypoide Geschwülstchen vor.

Bei Personen, die an dem sog. „fazialen Typus" der Leukämie oder Pseudoleukämie leiden, entwickeln sich (meist mit **Lymphombildung** an beiden Tränendrüsen und in beiden Orbitae kombiniert) nicht selten auch doppelseitige Lymphome in der Konjunktiva, teils als diffuse speckige Verdickung, teils als rundliche oder walzenförmige verschiebliche Knoten von glasig grau-rötlicher Farbe. Bei doppelseitigen Bindehauttumoren soll man deshalb eine Blutuntersuchung und eventuell eine Arsenbehandlung vornehmen!

Angiome sind in der Konjunktiva nicht so selten und zwar nicht nur, wenn ein Naevus vasculosus der umgebenden Haut sich auf die Bindehaut fortsetzt, sondern auch isoliert. Sie erscheinen dann als bläuliche, lappige, weiche Prominenzen, die z. T. aus dichten Geflechten erweiterter Venen, teils aus Teleangiektasien oder aus kommunizierenden Bluthohlräumen (kavernöse Angiome) bestehen. Manche von ihnen sind „erektil", d. h. sie schwellen an beim Pressen, Bücken, durch die venöse Stauung. Diese Angiome haben die Neigung, sich diffus im Gewebe weiter zu verbreiten und die benachbarten Gefäßgebiete, auch das der Orbita, in Mitleidenschaft zu ziehen. Man soll deshalb solche Angiome bald beseitigen, da sie in größerer Ausdehnung ohne schwere Gewebsläsion nicht radikal zu entfernen sind. Auch der Galvanokauter, die Elektrolyse können zur Herbeiführung einer Gerinnung und Obliteration herangezogen werden.

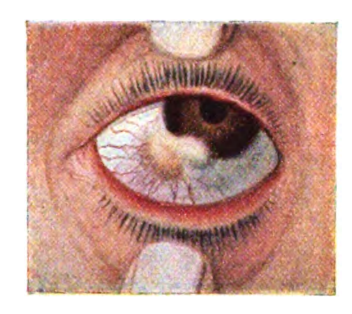


Fig. 294. Dermoid (weißliche Epidermisinsel) in der Conjunctiva bulbi. Der orangefarbene Fleck daneben ist ein unpigmentierter Nävus.

In selteneren Fällen sind die Angiome von vornherein eingekapselt. Diese Form ist leicht herauszuschälen.

Sehr selten sind Lymphangiome; auch sie neigen zu diffuser Ausbreitung.

Das angeborene **„Dermoid"**, eine mit Härchen besetzte, rötliche oder gelbliche Epidermisinsel in der Conjunctiva bulbi am Hornhautrand, ist unter den „Mißbildungen" (S. 225) besprochen worden; ebenso das sog. subkonjunktivale Lipom oder Lipodermoid, welches eigentlich kein Lipom im vollen Sinne des Wortes ist, sondern eine angeborene Verlagerung von Hautfettgewebe in den Konjunktivalsack. Meist findet man dasselbe mit einer dermoidalen Beschaffenheit des Epithels vergesellschaftet, sehr selten mit Knochenbildung (Osteom). Diese kongenitalen Bildungen sind leicht isoliert zu entfernen.

Ein ähnliches Bild wie das „subkonjunktivale Lipom" kann in seltenen

Fällen dadurch entstehen, daß orbitales Fett sich unter die Conjunctiva bulbi drängt (Fetthernie).

Die angeborenen **Nävi** der Conjunktiva bulbi, sowohl die nicht pigmentierten, blaß orangefarbenen, wie die als bräunliche oder schwärzliche Fleckchen erscheinenden Pigmentnävi zeigen nicht selten ein Wachstum im Lauf des Lebens. Es braucht sich dabei nicht gleich um die Entwicklung eines malignen Tumors zu handeln, denn dieses Wachstum kann spontan stehen bleiben. Anderseits besteht sehr wohl die Möglichkeit, daß aus dem Nävus sich ein „Sarkom" entwickelt und es soll deshalb jeder sich vergrößernde Nävus sofort im Gesunden entfernt werden. Rezidiviert er, so ist sofort zu enukleieren. Diese malignen Nävus-Tumoren entstehen aus den sog. Nävuszellen, eigentümlichen epitheloiden, im Stroma abgekapselten Zellnestern, zwischen welche Epithelschläuche (oft zystisch-degenerierend) von der Oberfläche sich hineinsenken. Ob die „Nävuszellen" ursprünglich mesodermal sind oder ob sie von versenkten Epithelkeimen herrühren, ist hier wie auch sonst in der Nävusätiologie vielfach umstritten worden. Wahrscheinlich stammen sie von den Epithelien, aber jedenfalls haben die von ihnen ausgehenden Tumoren einen sarkomatösen und nicht einen karzinomatösen Charakter.

Maligne Tumoren.

Karzinome.

Sehr oft greift das Lidhautkarzinom (vgl. S. 245) auf die Conjunctiva palpebralis über; dagegen Epithelialkrebse, welche primär in der Conjunctiva palpebralis und fornicis, sowie ihren Drüsen entstehen und dann als infiltrierende höckerige Verdickungen erscheinen, sind sehr selten [1]).

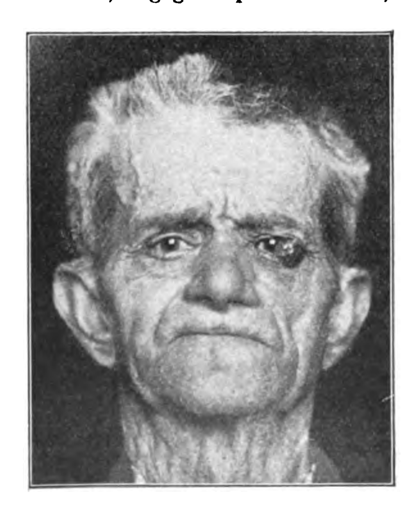


Fig. 295. Epibulbäres Karzinom, sich aus der Lidspalte hervordrängend.

Von der Conjunctiva bulbi, und zwar dem pericornealen Teil, gehen häufiger Karzinome aus, welche anfangs wie ein dicker Lidspaltenfleck oder eine flache Warze von höckeriger Oberfläche erscheinen und sich (anfangs wie ein dicker Pannus oder ein Pterygium) auf dem Bulbus weiter ausbreiten, indem sie gleichzeitig mit ihrer Unterlage fest verwachsen. Sie wuchern in dem lockeren episkleralen Gewebe weiter und überziehen allmählich auch die Cornea. Da wegen der Dichtigkeit der Sklera und Cornea solch eine Geschwulst erst nach längerer Zeit ins Innere des Auges durchbricht, kommt es in der Regel zunächst zu einer umfangreichen epibulbären oder peribulbären Ausbreitung, welche mitunter den Augapfel wie einen Kern umschließt.

---

[1]) Es sei hier erwähnt, daß in die Bindehaut durchbrechende Chalazien oft wuchernde, glasige Granulationen in der Conjunctiva tarsi zeigen, sowie daß nach Verletzungen und Operationen nicht selten kleine rundliche, glatte Granulationspfröpfe entstehen. Beide sind von eigentlichen Geschwülsten meist leicht zu unterscheiden, das Chalazion an der durch die Haut fühlbaren rundlichen Tarsusverdickung, der Wundgranulationsknopf an den umgebenden Narben. Man räumt das Chalazion aus; einen Wundpfropf trägt man mit der Schere ab.

[Die wuchernden Formen der Tuberkulose sind durch die Geschwürsbildung, die Knötchen ausgezeichnet; die sehr seltenen gummösen Prozesse ebenfalls durch den geschwürigen Zerfall. Von exulzerierten Karzinomen wird in Zweifelfällen die mikroskopische Untersuchung sie unterscheiden.]

Nur im allerersten Beginn ist der Versuch gerechtfertigt, solche Tumoren vom Bulbus isoliert abzutragen. Entwickelt sich danach ein Rezidiv, oder handelt es sich um eine schon länger bestehende Geschwulst, so ist die Enukleation des Bulbus mit der Geschwulst angezeigt, auch wenn noch Sehvermögen vorhanden ist.

Das gilt erst recht für die epibulbären **Sarkome.** Diese Tumoren, welche meist von einem Nävus ausgehen und deshalb oft melanotisch sind, neigen derartig zum Rezidiv und sind außerdem so metastasengefährlich, daß man unbedingt den Bulbus opfern soll. Es ist das um so mehr angezeigt, als nicht selten gleichzeitig oder nacheinander an verschiedenen Stellen des Limbus die Tumorbildung einsetzen kann. Von den Karzinomen unterscheiden sich die epibulbären Sarkome dadurch, daß die meisten Pigment enthalten und daß das Epithel

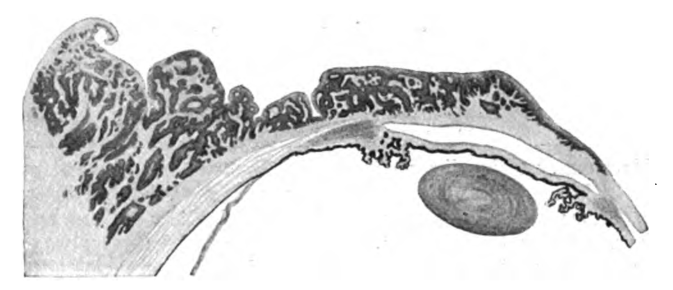


Fig. 296. Epibulbäres Karzinom der Conjunctiva bulbi, seine Zapfen in die Cornea hineinsendend.

sie glatt überzieht. Greifen die Melanosarkome um sich, so können sie diffuse Schwarzfärbung der Konjunktiva herbeiführen und schließlich die Lider, die Orbita usw. infiltrieren.

Primäre Sarkome in der Conjunctiva palpebralis und der Übergangsfalte sind sehr selten.



Fig. 297. Epibulbäres, z. T. melanotisches Sarkom, die Hornhaut überziehend.

Verletzungen, Verätzungen, Verbrennungen der Bindehaut, Fremdkörper und ihre Folgen, siehe Abschnitt „Verletzungen“.

Erkrankungen der Hornhaut.

Von Professor **A. Elschnig**, Prag.

Normale Anatomie.

Die Hornhaut, zufolge ihrer stärkeren Wölbung (kleinerer Krümmungsradius) durch eine seichte Rinne von der Sklera abgesetzt, hat an ihrer Basis eine elliptische Form; ihr horizontaler Durchmesser beträgt am Erwachsenen etwa 11 mm, ihr vertikaler etwa 10 mm. Ihre innere Fläche ist etwas größer als die äußere, da hier die Konjunktiva-Sklera sich in Form eines zugeschärften

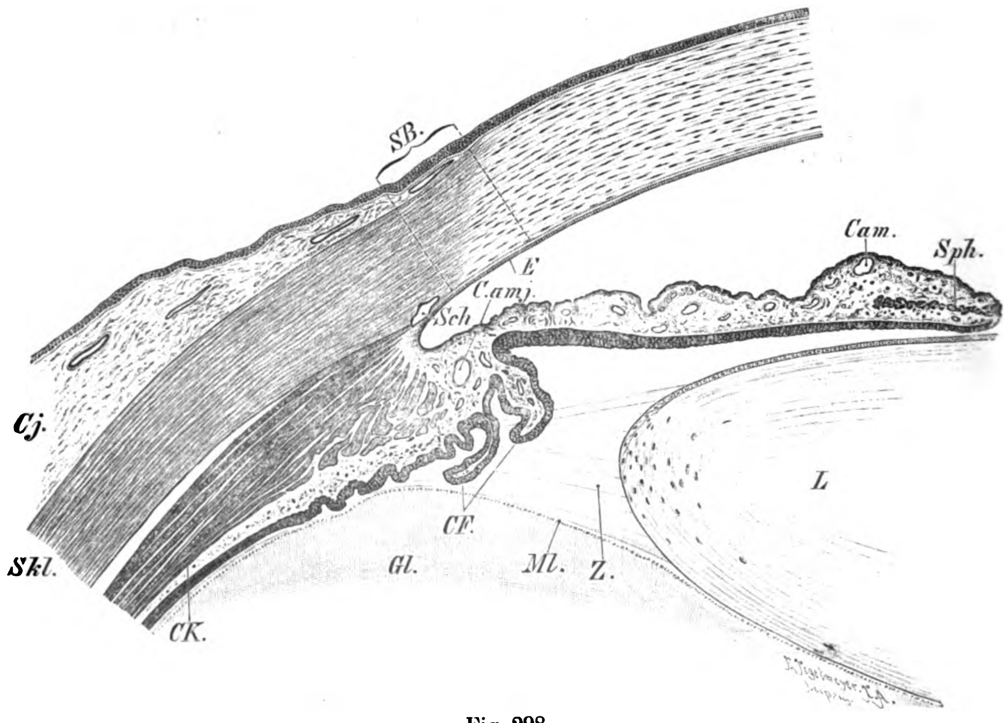


Fig. 298.
SB Skleralband, *Cj* Conjunctiva bulbi, *Skl* Sklera, *E* Endothel der Membrana Descemeti, *CK* Ziliarkörper, *L* Linse, *Z* Zonula, *Gl* Glaskörper, *CF* Ziliarfortsätze, *Ml.* Membrana limitans des Glaskörpers, *Sch* Schlemmscher Kanal. *Camj* Circulus arteriosus iridis major, *Cam* Circulus arteriosus iridis minor, *Sph* Sphincter pupillae.

Spornes (am Durchschnitt) über die Hornhaut vorschiebt; ein senkrechter Durchschnitt durch die Grenze zwischen beiden Häuten schneidet also einen keilförmigen Bezirk der Cornea, dessen Basis an die Hornhaut angrenzt, ab. Diese bei seitlicher Beleuchtung deutlich durchschneidende ringförmige, die Cornea begrenzende Zone, die äußerlich aus Konjunktiva-Sklera, in den tieferen Schichten aus Cornea besteht, nennt man das Skleralband (Limbus corneae) (*SB* Fig. 298); an seinem peripheren Rande kann man mitunter den Schlemmschen Venenplexus durchschimmern sehen, der an der Innenfläche die Cornea von der Sklera abgrenzt (Fig. 298, *Sch*).

Die Hornhaut hat annähernd die Form eines Kugelsegmentes, ihr Krümmungsradius beträgt durchschnittlich 7,5 mm.

Die Hornhaut besteht aus folgenden Schichten (Fig. 299):

1. Die äußere Oberfläche ist bedeckt von einem geschichteten Plattenepithel (*Ep*), das, am Rande bis 100 μ dick, gegen die Mitte sich etwas verdünnt. Zu innerst findet sich eine einfache Lage teils kegelförmiger, teils keulenförmiger Zellen mit glänzendem Basalsaum, in denen mitunter Kernteilungsfiguren vorkommen (Fußzellen, *f*). Darauf folgen mehrere Lagen, mit der Entfernung von der Fußzellenschicht immer mehr abgeplattet erscheinender Zellen; sie sind mit Druckfacetten und Druckleisten versehen, und an ihren Rändern durch stachelartige Interzellularbrücken verbunden (Stachel- u. Flügelzellen, *s*). Die oberflächlichste Lage besteht aus stark abgeplatteten, aber noch kernhaltigen Zellen (*h*).

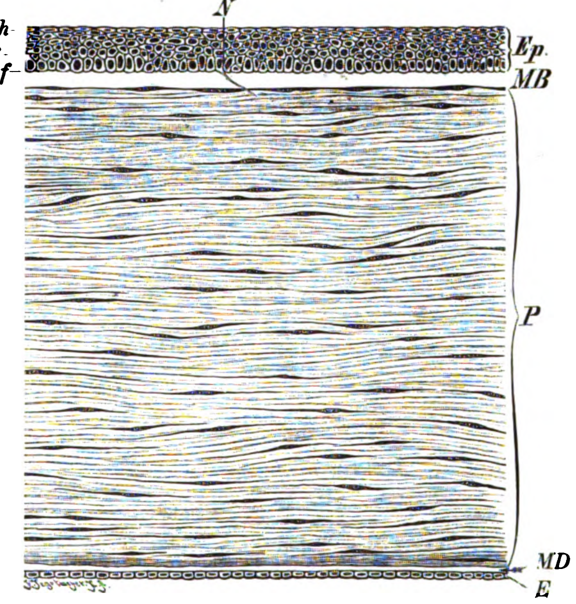


Fig. 299. Durchschnitt durch die menschliche Hornhaut. *Ep* Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym, *MD* Membrana Descemeti, *E* Endothel der Membrana Descemeti, *N* Nervenkanal, *f* Fußzellen, *s* Stachelzellen, *h* abgeplattete Zellen des Epithels.

2. Die vordere Basalmembran (Membrana Bowmani), der das Epithel dicht aufsitzt, ist eine strukturlose, aber nicht elastische Membran, ihrer Entwicklung und chemischen Beschaffenheit nach modifiziertes Hornhautgewebe, daher mit letzterem durch zarte Fibrillenzüge verbunden (*MB*, Fig. 299). Sie hat eine gleichmäßige Dicke von 7—9 μ, und endet am Limbus corneae, gegen das Konjunktivalepithel, plötzlich abgerundet.

3. Das Hornhautgewebe, Substantia propria (*P* Fig. 299), besteht aus regelmäßigen, im ganzen Oberflächen-parallel angeordneten, aber untereinander durch Verbindungszüge anastomosierenden Bändern, 90—260 μ breit, die in der Richtung aller Meridiane einander kreuzen. Sie bestehen aus bindegewebsähnlichen zarten Fasern, die durch eine Kittsubstanz zu den fast homogen aussehenden Bändern verbunden sind, und enthalten reichliche, aber nur durch besondere Methoden färbbare elastische Fasern. Zwischen den Bändern, die am meridionalen Durchschnitte den Eindruck von Lamellen machen und daher Hornhautlamellen genannt werden, liegen die Horn-

hautkörperchen oder fixen Hornhautzellen, sowie spärliche einkernige Wanderzellen. Die Hornhautkörperchen (Fig. 300) sind platte Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und sehr unregelmäßig gestalteten blaß tingierbaren Kernen mit zahlreichen Kernkörperchen; sie stehen untereinander durch zahlreiche, teils parallel, teils senkrecht zu den Lamellen verlaufende Ausläufer in Verbindung und liefern daher an Goldpräparaten eine schöne netzförmige Zeichnung. An gehärteten Präparaten sind die Hornhautkörperchen geschrumpft, und lassen schmale Spalträume zwischen den Hornhautlamellen hervortreten, die fälschlich so genannten Saftspalten.

4. Die hintere Basalmembran, Membrana Descemeti (*MD*, Fig. 299), haftet der Hornhautgrundsubstanz locker an; obwohl strukturlos erscheinend, ist sie aus Lamellen zusammengesetzt, und gibt die Reaktionen der Linsenkapsel. In der Mitte etwa 8 μ, am Rande etwa 12 μ dick, verliert sie sich am Hornhautrande fein aufgefasert gegen das Ligamentum pectinatum. Gegen die Vorderkammer zu ist die hintere Basalmembran durch

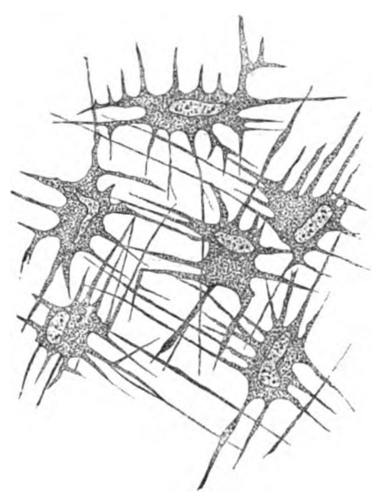


Fig. 300. Hornhautkörperchen (nach v. Ebner).

5. eine einschichtige, 4,5—6,7 μ dicke Endothelzellenlage abgegrenzt; sie besteht aus großen platten, zartest granulierten Zellen mit rundlichem Kerne (*E*, Fig. 299).

Die Nerven der Hornhaut stammen von den Nervi ciliares; radiär eintretende Äste der letzteren, in den Randteilen markhaltig, im übrigen nackte Achsenzylinder, bilden durch zahlreiche Anastomosen ein Netz dicht unter der M. Bowmani; zahlreiche Zweige desselben perforieren die M. Bowmani (*N*, Fig. 299) und breiten sich zwischen ihr und den Fußzellen des Epithels als subepitheliales Endnetz aus. In ähnlicher Weise treten (beim Kaninchen nachgewiesen) in den tiefsten Hornhautschichten sich verzweigende Nerven ein.

Blutgefäße fehlen in der Cornea; das oberflächliche Randschlingennetz der Konjunktiva, sowie tiefer in der Sklera liegende Gefäße liefern für sie das Ernährungsmaterial.

Lymphgefäße fehlen gleichfalls. Die Ernährungsflüssigkeit wird zuerst durch direkte Filtration aus den Randgefäßen, dann durch Diffusion in der fibrillären Grundsubstanz und in den Interzellularlücken des Epithels weiterverbreitet, und auf demselben Wege zurückgeführt. Da aus dem Kammerwasser Fremdsubstanzen leicht in das Hornhautgewebe diffundieren, ist es wahrscheinlich, daß dasselbe auch an der Ernährung der Cornea teilnimmt.

Untersuchung der Cornea.

(Vgl. auch S. 34 ff.)

Man untersucht die Cornea zuerst bei Tageslicht, und zwar beachte man ihre Größe, Form, Wölbung, Oberfläche und Durchsichtigkeit, eventuell Sensibilität.

Bezüglich Größe und Form siehe „normale Anatomie“. Die Wölbung untersucht man in Profilansicht, eventuell bei Flächenansicht mit dem Keratoskop von Placido, sowie durch Beobachtung des Reflexbildes der Cornea, welches auch über die Be-

schaffenheit der Oberfläche unterrichtet (vgl. Fig. 26, S. 36). Im normalen Zustande entwirft die Cornea (Konvexspiegel) von einem gegenüberliegenden Fenster ein aufrechtes, verkleinertes, regelmäßiges und glänzendes Abbild. Jede grobe Unregelmäßigkeit der Oberfläche (Wölbung) zeigt sich an einer Verzerrung des im übrigen glänzenden Fensterbildes der Cornea, wenn das Epithel selbst normal ist (vgl. S. 36 und Fig. 26); eine krankhafte Veränderung (Unregelmäßigkeit) des Epithels, also Verlust der Glätte oder Epitheldefekt, an einem Fehlen des Glanzes des im übrigen regelmäßigen Fensterbildes — Stichelung der Hornhautoberfläche (vgl. Fig. b, b_1, S. 36). Die normale Cornea ist, in der Fläche gesehen, nur durch ihr Spiegelbild erkennbar. Verminderung oder Verlust der Durchsichtigkeit erkennt man dadurch, daß sie gefärbt erscheint, und daß die darunter liegenden Gebilde, Iris, Pupille, undeutlich oder vollständig unsichtbar werden.

Zur Ortsbezeichnung einer Veränderung teilt man die Hornhaut durch den horizontalen Meridian in eine obere und untere, durch den vertikalen Meridian in eine mediale und laterale Hälfte; durch beide Meridiane in vier Quadranten. Zur Bezeichnung der Lage einer randständigen Veränderung dient auch der Vergleich mit dem Zifferblatte der Uhr (z. B. außen unten, etwas oberhalb des schrägen Meridianes: „4 Uhr").

Bei vorhandenen Hornhautveränderungen prüft man die Sensibilität, indem man die Lider mit Zeigefinger und Daumen der einen Hand weit abzieht, mit der andern einen Wollfaden oder einen gedrehten Wattefaden an die Hornhaut annähert.

Die wichtigste Untersuchungsmethode ist die seitliche Beleuchtung (vgl. S. 40).

Zum Studium feiner Veränderungen kombiniert man die seitliche Beleuchtung mit der Lupenuntersuchung, wobei man entweder eine starke Konvexlinse oder eine Kugellupe verwendet. Es ist zu bemerken, daß Myopen bei der Untersuchung der Hornhaut ihre Gläser abnehmen sollen. Zur Untersuchung feiner Details dient das Zeißsche Binokularhornhautmikroskop. Für den praktischen Arzt ist dasselbe entbehrlich.

Findet man bei seitlicher Beleuchtung Veränderungen der Hornhaut, so beachte man:

1. Ob sie oberflächlich (Epithel, Bowmansche Membran oder oberflächliche Hornhautschichten), oder in den mittleren Hornhautpartien (Parenchym) oder an der hinteren Fläche der Hornhaut (Descemetsche Membran) sitzen.

2. Ihre Farbe: entzündliche Infiltrate sind graulich bis grauweiß; je dichter sie sind, je mehr eiterigen Charakter sie annehmen, um so dunkler gelb gefärbt sind sie. Narben sind im allgemeinen weiß und scharf abgegrenzt, Infiltrate unscharf begrenzt. Wichtiger als diese Unterscheidung ist die Beachtung der Oberfläche über den Trübungen: Narben glänzen, Infiltrate sind gestichelt.

3. Man achte besonders auf die Gefäßbildung in der Cornea. Oberflächliche Gefäße bilden mehr weniger gleichmäßige Netze an der Hornhautoberfläche, deren große Zweige in entsprechende oberflächliche Bulbusgefäße (Randschlingennetz, Konjunktiva, Epi-



sklera) zu verfolgen sind (Fig. 301, obere Hälfte). In seltenen Fällen findet sich eine umschriebene Auflagerung oberflächlicher Gefäße am Hornhautrande in Form eines roten Halbmondes — epaulettenförmiger Pannus (s. Keratitis pannosa).

Tiefliegende Gefäße entstehen aus den tiefliegenden Gefäßen der Sklera bei im Parenchyme sitzenden Veränderungen der Hornhaut. Sie bilden entweder gleichmäßige Lagen oder binsen-, bzw. besenreiserartig einstrahlende Büschel, und unterscheiden sich von den oberflächlichen Gefäßen hauptsächlich dadurch, daß sie am Limbus scharf abschneiden und nicht in die oberflächlichen Bulbusgefäße verfolgt werden können (Fig. 301, untere Hälfte).

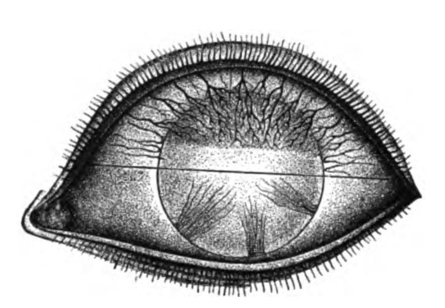


Fig. 201.
Obere Hälfte: oberflächliche Blutgefäßneubildung.
Untere Hälfte: tiefliegende Blutgefäßneubildung.

Präzipitate an der Hornhauthinterfläche (s. unten) sind als weiße oder hellgelbe, in einer Ebene tiefliegende Pünktchen, vorzüglich die unteren zwei Drittel der Hornhaut einnehmend und oft pyramidenförmig nach oben abgegrenzt, erkennbar. Mitunter sind sie durch Pigmenteinlagerung gebräunt (vgl. Abschnitt „Uvea").

Um zu bestimmen, in welcher Schichte der Hornhaut eine Veränderung sitzt, kann man auch bei Lupenuntersuchung die eventuell parallaktische Verschiebung (bei Ortsveränderung des untersuchenden Auges) gegenüber den der Hornhautoberfläche aufliegenden Staubteilchen (Einstäuben von Kalomel) herbeiziehen.

Sehr wichtig ist für die Beurteilung der Hornhaut die Untersuchung im durchfallenden Lichte unter Anwendung starker Konvexlinsen („Lupenspiegel"). Hierbei erscheinen feine Trübungen als dunkle Stellen im roten Grunde. Mit demselben erkennt man: a) feinste Epithelveränderungen, punktförmige Infiltrate, ganz oder teilweise obliterierte Blutgefäße (nach Keratitis), am deutlichsten auch Präzipitate an der Hornhauthinterfläche; b) unregelmäßige Krümmungen der Cornea, z. B. Keratokonus aus den skiaskopischen Phänomen; ebenso c) zarte Maculae corneae oder Facetten aus den unregelmäßigen Lichtbewegungen bei Drehung des Spiegels (s. Durchleuchtung des Auges).

Sowie Verdacht auf oberflächlichen Substanzverlust besteht, träufle man 2%ige Fluoreszeinkaliumlösung auf die Cornea und spült dieselbe mit einigen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung oder Wasser ab. Jeglicher Epitheldefekt wird intensiv grüngelb gefärbt, normal epithelisierte Cornea bleibt farblos.

Anomalien der Stellung, Form, Größe und Wölbung.

Normalerweise ist die Ebene der Hornhautbasis senkrecht zur Augenachse. Durch unregelmäßige Ektasie der Sklera im vorderen Bulbusabschnitte oder nur einer Partie des Skleralbandes allein (nach Skleritis, bei Hydrophthalmus) kann die Hornhaut unregelmäßig ge-

neigt, schräg gestellt, die vordere Kammer unregelmäßig vertieft erscheinen. Die Vorrückung des Hornhautscheitels erzeugt durch Zunahme der Achsenlänge Myopie, die Schrägstellung Astigmatismus. Therapie und Prognose hängt vom Grundleiden ab.

Form und Größe der Cornea können kongenital oder durch Krankheitsprozesse verändert sein.

1. **Mikrocornea** — abnorme Kleinheit der Hornhaut — ist eine kongenitale Mißbildung (näheres vgl. „Mißbildungen").

2. **Keratoglobus, Megalocornea** — abnorme Größe und abnorme Prominenz, verbunden mit gewöhnlich geringerer Wölbung (größerer Hornhautradius) der Hornhaut; ist Teilerscheinung von Megalophthalmus (abnormes Größenwachstum des Auges). In der Regel sind Keratoglobus wie Megalophthalmus nicht als ein noch ins Bereich des Physiologischen fallender Riesenwuchs, sondern als ein zum Stillstande gekommener Hydrophthalmus (kindliches Glaukom) anzusehen; demzufolge findet man auch mitunter in der sonst normalen Cornea umschriebene, streifenförmige oder schlierenartige Hornhauttrübungen, auf Ruptur der Descemetschen Membran und konsekutive Narbenbildung zurückzuführen. Eine Beziehung zur Akromegalie besteht nicht, wohl aber scheint Vererbung vorzukommen (familiäre Megalocornea). Jedenfalls ist immer nach glaukomatösen Symptomen zu fahnden.

3. **Keratokonus** — ist die kegelförmige Ektasie einer vorher normalen Cornea. Der angeborene Keratokonus besteht meist an Augen mit andern kongenitalen Anomalien: Mikrocornea, Retinitis pigmentosa, Sehnervenatrophie; auch wenn diese fehlen, ist das Auge unverhältnismäßig amblyopisch.

Der erworbene Keratokonus tritt nach der Pubertät, selten später auf, gewöhnlich gleichzeitig an beiden Augen. Die erste Erscheinung ist Sehstörung zufolge der unregelmäßigen Brechung der Hornhaut, mitunter zuerst noch gut korrigierbarer Astigmatismus. Bei starker Ektasie fällt die Unregelmäßigkeit der Reflexbilder als besonderer Glanz des Auges dem Laien auf.

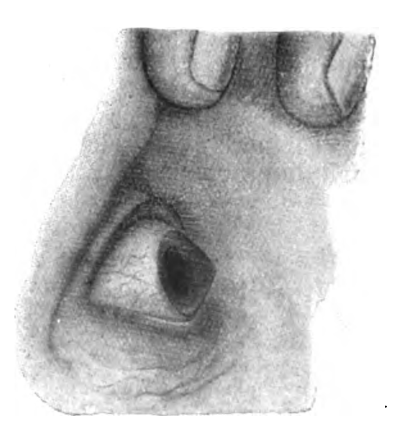


Fig. 302. Keratokonus.

Bei Profilansicht hat die Hornhaut die Gestalt eines abgerundeten Kegelstumpfes, dessen Spitze meist in die untere Hornhauthälfte fällt (Fig. 302). Das Reflexbild der Hornhaut ist überall glänzend, an der Spitze des Kegels hochgradig verkleinert, an seinen Seiten stark in die Länge gezogen, was am besten bei der Untersuchung mit dem Keratoskope von Placido zu erkennen ist (vgl. Fig. d auf S. 36). Bei der ophthalmoskopischen Durchleuchtung und Skiaskopie bestehen ganz charakteristische Erscheinungen (s. dort). Bei Druck auf die Cornea (am kokainisierten Auge) erkennt man, daß die Kegelspitze hochgradig verdünnt ist. Bei allen älteren Fällen besteht in der Kegelspitze im Parenchym

eine baumförmig verästelte Trübung (Folge von Zerreißung der Lamellen). Die Ursache des Keratokonus ist wahrscheinlich abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Membrana Descemeti.

Verlauf. Der Hornhautkegel kann sehr verschieden rasch wachsen und in jedem Stadium seiner Entwicklung stationär bleiben. Infolge relativ geringfügiger Traumen kann eine Ruptur des Kegelscheitels entstehen. In seltenen Fällen tritt ein plötzlich rasches Fortschreiten der Ektasie unter diffus grauer Färbung der Kegelspitze und Stichelung der Oberfläche, einer Keratitis parenchymatosa ähnlich, ein, die wieder zurückgehen kann, aber gewöhnlich vermehrte Ektasie hinterläßt.

Therapie. Nur in den letztgenannten Fällen ist durch Druckverband und Pilokarpineinträufelung ein Rückgehen des Prozesses zu erzielen; in allen andern Fällen sind, solange das Sehvermögen durch sphärische oder Zylindergläser zu heben ist, korrigierende Gläser zu verordnen. Mitunter ist das Hydrodiaphanoskop (Lohnstein), eine dicht dem Orbitalrande anliegende, mit 0,85%iger Kochsalzlösung gefüllte Wanne, der ein entsprechendes sphärisch geschliffenes Glas aufgesetzt ist, verwertbar.

In allen schweren Fällen ist die Kauterisation der Kegelspitze mit dem schwach rotglühenden Galvanokauter (unter Kokainanästhesie) bis zu übermäßiger Abflachung der Cornea, und Verbindung dieses Schorfes mit dem nächst angrenzenden Hornhautrande durch einen oberflächlichen Brandschorf vorzunehmen. Unter Druckverband, eventuell abwechselnd mit heißen Umschlägen und Einstreichen von 10%iger Orthoformsalbe heilt der Schorf in längstens drei Wochen. Bei ungenügendem Effekt Wiederholung der Kauterisation. Hat sich eine dichte, weiße Narbe gebildet, so wird sie tätowiert (vgl. S. 367) und nur dann, wenn die Pupille ganz bedeckt ist, Iridektomie nach oben, oben innen oder -außen angelegt.

4. Keratektasie ist unregelmäßige Ausdehnung einer pathologisch veränderten Hornhaut, so nach Pannus trachomatosus (Keratectasia e panno), nach schweren Ulzerationsprozessen (Keratectasia ex ulcere), Randektasie. Behandlung s. Keratitis.

Bezüglich aller dieser Hornhautektasien, sowie auch der Ausdehnung der narbig veränderten, mit der Iris verwachsenen Hornhaut, **Staphyloma corneae,** s. unter Keratitis.

Keratitis.

Allgemeines über Hornhautentzündungen.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie der Hornhautentzündungen des menschlichen Auges ist erst zum kleinsten Teile genügend erforscht. Entzündung, Degeneration und Regeneration, die bei der Keratitis nebeneinander vorkommen, sind klinisch oft schwer mit Sicherheit zu trennen.

Jeder Entzündungsreiz in der Cornea führt zu einer Schädigung der fixen zelligen Elemente. Die Hornhautkörperchen teilen sich (direkte und indirekte Zellteilung) und können zwischen benachbarte Lamellen vordringen, spindelig dabei in die Länge gezogen („Regenerationsspieße"); sie quellen auf, Protoplasma und Kerne erleiden degenerative Veränderungen. Die Wanderzellen vermehren sich gleichfalls und wandern zum Entzündungsherde vor.

Vom Rande her dringen Leukozyten, vielfach spindelig ausgezogen („Entzündungsspieße") zwischen den Hornhautlamellen in die Hornhaut ein und bilden dichte Rundzellinfiltrate. Zwischen den Hornhautlamellen und in denselben findet sich feinstkörnige Eiweißmasse (Ödem), seltener Fibrin. Die Lamellen werden feinstkörnig getrübt, quellen auf und können schließlich zu einer feinkörnigen Masse zerfallen. (Fig. 303.)

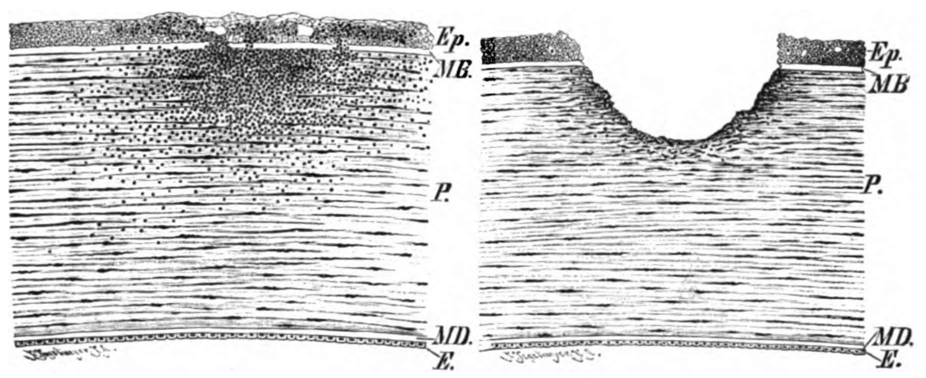


Fig. 303. Oberflächliches Hornhautinfiltrat. Fig. 304. Einfaches Hornhautgeschwür.

Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym der Cornea, *MD* Membrana Descemeti, *E* Endothel der Membrana Descemeti.

Uber jedem Entzündungsherde finden sich degenerative Veränderungen im Epithel, Ödem, Einwanderung von Rundzellen, Zerfall von Epithelzellen mit konsekutiver Abschilferung des Epithels oder unregelmäßiger Blasenbildung.

Erfolgt der Zerfall eines zelligen Infiltrates und des dazwischenliegenden Hornhautgewebes an der Oberfläche, so entsteht ein Geschwür (Fig. 304), nicht zu verwechseln mit einfachen Epitheldefekten — Erosionen. Nur kleine

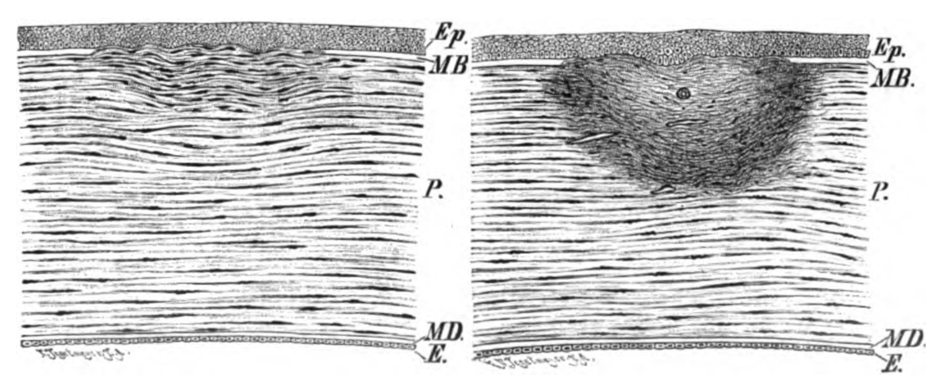


Fig. 305. Macula corneae. Fig. 306. Hornhautnarbe.

Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym, *MD* Membrana Descemeti, *E* Endothel der Membrana Descemeti.

und nicht dichte zellige Infiltrate können ohne vollständige Zerstörung der entsprechenden Hornhautpartie aufgesaugt werden. Bei tiefsitzenden Infiltrationsherden kann klinisch der Gewebszerfall erst aus der nachfolgenden Narbenbildung erkannt werden.

Frühzeitig dringen bei jeder Art von Keratitis vom Randschlingennetz und von den Skleralgefäßen her Blutgefäßsprossen in die Cornea vor, größten-

teils zwischen den Lamellen. Sie sind begleitet von neugebildeten Bindegewebszügen. Jeder oberflächliche Substanzverlust wird zuerst mit Epithel bekleidet und dann erfolgt unter der schützenden Epitheldecke die Ausfüllung des Defektes. Durch die Intensität der Blutgefäßneubildung ist die Art der Narbenbildung in der Cornea nach Entzündung oder traumatischem Substanzverlust gegeben.

1. Regeneration des Hornhautgewebes kommt rein nur bei kleinem und im Parenchym gelegenem Substanzverluste vor (Macula corneae, Fig. 305). Das durch Wucherung der fixen Hornhautzellen erzeugte Hornhautgewebe ist ursprünglich nur durch das Fehlen von Blutgefäßneubildung von eingewuchertem Bindegewebe zu unterscheiden. Später bilden sich mehr oder weniger regelmäßige Lamellen und hellt sich unter Zunahme der Regelmäßigkeit der Anordnung der Elemente das regenerierte Gewebe um so vollständiger auf, je jünger das Individuum ist.

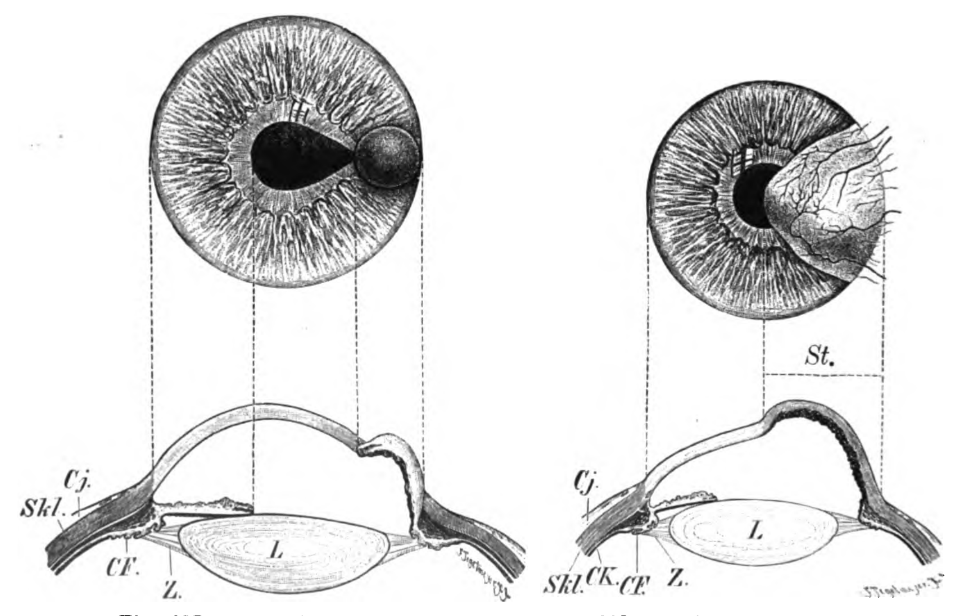


Fig. 307. Irisprolaps. Fig. 308. Staphyloma corneae partiale.

Skl Sklera, *CK* Ziliarkörper, *CF* Ziliarfortsätze, *Z* Zonula, *L* Linse, *Cj* Konjunktiva, *St* Staphylom.

2. Narbenbildung durch Bindegewebsneubildung. Das neugebildete Bindegewebe hat eine grobfaserige Struktur, ist von zum Teile obliterierten Gefäßen durchzogen und einer Aufhellung nicht zugänglich (Fig. 306). Von seiner grauweißen bis weißen Farbe stammt der Name Leukoma corneae.

Bei Heilung jeder Keratitis gehen beide Vorgänge Hand in Hand. Die Aufhellung einer Narbe ist nur insoweit möglich, als Regeneration die Bindegewebsneubildung begleitet hatte. Neubildung der zerstörten Bowmanschen Membran erfolgt niemals, während die Descemetsche Membran oft mehrschichtig neugebildet werden kann.

Je nach dem Sitze und der Ausbreitung der Narbenbildung in der Cornea unterscheiden wir:

a) zentrale, periphere, und dicht an die Sklera anschließende randständige, endlich totale Narben. Letztere sind oft abgeflacht (Applanatio corneae);

b) **oberflächliche, tiefsitzende und durchgreifende Narben.** Zarte, durchscheinende Narben werden als **Maculae** oder **Nubeculae** bezeichnet. Ist ein oberflächlicher Substanzverlust nur mit Epithel bedeckt und noch nicht ausgefüllt, so besteht eine glänzende Grube: **Facette**;
c) **übermäßige Narbenbildung**: die Narbe ist um ein vielfaches dicker als die normale Hornhaut, ragt daher halbkugelig vor (eine Art Narbenkeloid);
d) häufiger ist das Gegenteil: die Narbe ist abnorm dünn und gibt dem intraokularen Druck nach (**ektatische Narbe**);
e) besondere Modifikationen der Narbenbildung sind durch vorausgehenden Durchbruch der Cornea bedingt. Bei umschriebener Zerstörung der Cornea in ganzer Dicke oder Perforation durch einen Fremdkörper fließt das Kammerwasser ab, die Iris wird an die Hornhauthinterfläche anoder in den Defekt eingedrückt (**Irisprolaps, partiell** [Fig. 307] oder **total**).

Von der vorgefallenen Iris geht Bindegewebsproliferation aus, die mit dem von den Rändern des Hornhautdefektes gelieferten, neugebildeten Bindegewebe sich verbindet. Erfolgt schließlich glatte Vernarbung, so bleibt die Iris zeltartig in die Hornhautnarbe einbezogen: **Leukoma adhaerens.**

Bleibt die Narbe hierbei ektatisch: **partielles Hornhautstaphylom** (Fig. 308). Ist die Narbenbildung der Iris-Cornea über die ganze Hornhautfläche verbreitet (nach totaler Zerstörung ausgedehnter Hornhautpartien), so kann die resultierende Narbe entweder abgeflacht sein (Phthisis corneae, sive bulbi anterior), oder normal gewölbt sein, am häufigsten aber ist sie ektatisch (**Staphyloma corneae totale**). Die Wand des letzteren kann hierbei verdünnt (Fig. 309), aber auch beträchtlich verdickt sein (Fig. 310).

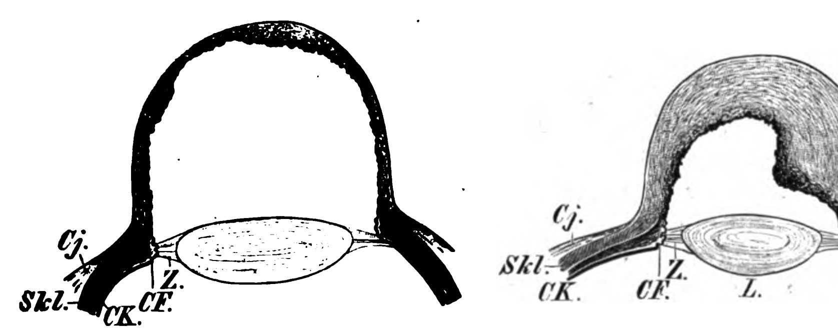


Fig. 309. Staphyloma corneae totale.

Fig. 310. Staphyloma corneae totale (Narbenkeloid).

Cj Konjunktiva, *Skl* Sklera, *CK* Ziliarkörper, *CF* Ziliarfortsätze, *Z* Zonula. *L* Linse.

Nach jedem Hornhautdurchbruch kann durch Einwanderung von Epithel oder Einlagerung von Irisgewebe (Pupillarrand, Irisepithel) in die Durchbruchstelle oder, nach Verletzung, von Linsenkapsel die solide Vernarbung verhindert werden und eine **Fistel** in der Narbe entstehen, durch die entweder ständig Kammerwasser absickert, oder die sich vorübergehend mit dem oft blasenförmig vorgewölbten Epithel überkleiden kann.

Bei völliger Zerstörung der Hornhaut oder nach ausgebreiteten Durchtrennungen, nach Verletzungen, kann auch Linse, Glaskörper, Ziliarkörper, Retina und Aderhaut in den Defekt eingelagert werden (s. Fig. 274 auf S. 306).

Bei jeder intensiven Keratitis kommt es durch **Fernwirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeit auf die Gefäße der Iris und des Ziliarkörpers** (Chemotaxis) zur Auswanderung von Leukozyten aus den Gefäßen derselben. Sie können sich in Form umschriebener gelblicher oder

grauweißer Pünktchen an der Hornhauthinterfläche niederschlagen (Präcipitate), oder größere, gelbliche Beschläge bilden (besonders bei mykotischer Keratitis), endlich als Hypopyon in Form von glatt abgegrenzten, die tiefste Stelle der Hornhaut einnehmenden Eiteransammlungen in der vorderen Kammer niedersinken. Häufig ist bei Keratitis in der Vorderkammer auch fibrinöses Exsudat, die Pupille deckende oder der Hinterfläche der Hornhaut anliegende Klumpen, selten hämorrhagisches Exsudat.

Die klinischen Erscheinungen der Keratitis.

Sie sind aus den eben geschilderten anatomischen Veränderungen des Hornhautgewebes leicht verständlich.

Jede Hornhautentzündung erzeugt:

A. An der Cornea selbst.

a) Zufolge der Veränderung der Zellen und Grundsubstanz und Vermehrung der zelligen Elemente eine Trübung und Färbung der betroffenen Stellen. Geringe Zellvermehrung setzt bläuliche, grauliche oder graulichweiße Flecke („Infiltrate“); dichte Zellansammlung, eiterige Infiltration ergibt gelblichweiße Flecke. Je dichter die Infiltration, um so mehr sind die Lamellen gleichfalls verändert, um so deutlicher die Färbung und um so größer die Undurchsichtigkeit der betroffenen Stelle.

b) Über jedem Entzündungsherde ist das Epithel erkrankt, daher das Fensterbild gestichelt.

c) Dichtere oberflächliche Infiltrate bewirken herdförmige Vortreibungen an der Oberfläche (Knötchen, Knoten), oder, wenn sie zerfallen sind, Vertiefungen, die an der Verzerrung des Fensterreflexbildes der Cornea, sowie direkt bei seitlicher Beleuchtung erkannt werden können („Geschwüre“).

B. In der Vorderkammer und Regenbogenhaut.

Jede heftigere Hornhautentzündung ist von Hyperämie der Iris oder Iritis begleitet, erkannt an der Verengerung, trägen Lichtreaktion, sowie mangelhaften Reaktion der Pupille auf Atropin, die Iritis auch an den Verklebungen des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel, „hintere Synechien“, sowie an der Exsudation in die Vorderkammer: Präzipitate an der Hornhauthinterfläche, Hypopyon, fibrinöses, bzw. hämorrhagisches Exsudat in der Vorderkammer. Bezüglich der Diagnose der damit oft verbundenen Zyklitis s. Iris.

C. Reizerscheinungen am Augapfel und seinen Adnexen.

a) Herdförmige (bei umschriebenen, randständigen Entzündungsherden), oder diffuse Ziliarinjektion, Konjunktivalinjektion, besonders der Conjunctiva bulbi, und Ödem (Chemose) der letzteren. Im allgemeinen sind sie ein Gradmesser für die Intensität der Entzündung.

b) Lidkrampf, Lichtscheu, Tränenträufeln, reflektorisch von den Hornhautnerven aus ausgelöst.

c) Schmerzen, und zwar lokale (Fremdkörpergefühl, Brennen, Stechen), besonders bei oberflächlichen Entzündungsherden, und irradiierende (Ziliarneuralgie);

b) und c) sind in keinem Korrelat zur Intensität der Entzündung.

D. Sehstörungen.

Diese sind abhängig in erster Linie vom Sitze, dann von der Dichte und Ausbreitung der Entzündungsherde. Je zentraler ein Herd in der Cornea sitzt, um so größere Sehstörungen erzeugt er (durch die unregelmäßige Lichtbrechung und Verlust der Durchsichtigkeit) unter sonst gleichen Umständen.

Spezielle Pathologie und Therapie der Keratitis.

Auf Grund der anatomischen Veränderungen und des klinischen Befundes können wir folgende Hauptformen der Keratitis unterscheiden:

A. Keratitis mit Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte.

(Keratitis ulcerosa im weitesten Sinne); es sind dies Entzündungen, bei denen die Entzündungsherde vorerst an der Oberfläche der Hornhaut sich entwickeln, und in der Regel durch Zerfall des infiltrierten Gewebes zu Geschwürsbildung führen. Sie entstehen zum größten Teile durch äußerlich einwirkende (ektogene) Schädlichkeiten.

B. Keratitis ohne Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte.

(Parenchymatöse Entzündungen). Es sind dies Entzündungen, welche vorwiegend die mittleren und tieferen Schichten des Hornhautparenchyms betreffen, und die nicht zur Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte (Geschwüre) führen. Ihre Ursache sind vorwiegend endogene Schädlichkeiten.

A. Keratitis mit Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte.

I. Keratitis ulcerosa simplex.

Es sind dies Keratitisformen, bei denen es wohl zum Zerfall der ursprünglich infiltrierten Gewebspartien, also zur Geschwürsbildung kommt, nicht aber zu ausgedehnterer Vereiterung der Cornea.

1. Ulcus corneae simplex.

Das Hornhautgeschwür ist ein Substanzverlust, dessen Rand und Basis graulich gefärbt, rauh ist, und der Fluoreszeinfärbung annimmt. Es entsteht aus einem Infiltrate (Fig. 303) durch Einschmelzen des infiltrierten Gewebes. Man sieht also zuerst einen graulichen bis an die Oberfläche reichenden Herd, über dem und in dessen Umgebung das Epithel gestichelt und zart graulich ist. In wenigen Stunden oder längstens einigen Tagen schilfert sich das Epithel ab, das infiltrierte Gewebe zerfällt; es entsteht dadurch ein Substanzverlust, in dessen Umgebung das Epithel gestichelt erscheint (Fig. 304). Ist Rand und Basis des Geschwüres noch in großer Ausdehnung graulich infiltriert, so ist ein weiterer Gewebszerfall zu gewärtigen: progressives Geschwür. Ist alles infiltrierte Gewebe abgestoßen, so glättet sich der Grund und hellt sich auf: gereinigtes Geschwür. Es schiebt sich dann sehr rasch das Epithel des Geschwürsrandes

unter lebhafter Proliferation über den Geschwürsgrund vor und bedeckt ihn; Rand und Basis zeigen dann glatte Oberfläche, sie glänzen und nehmen Fluoreszeinfärbung nicht mehr an (regressives Geschwür). Kleine Geschwürchen werden durch Proliferation der fixen Hornhautzellen im Grunde und Rand des Substanzverlustes ausgefüllt; bei größeren erfolgt dies unter Einwachsen von Blutgefäßen vom nächstgelegenen Skleralrande her und Bindegewebsneubildung.

War das Infiltrat von vornherein sehr tiefgreifend oder ist die Geschwürsbildung nachträglich in die Tiefe fortgeschritten, so kann vorerst die Membrana Descemeti allein von der Zerstörung verschont bleiben und es zeigt sich in der Mitte des sonst grauen Geschwürsgrundes eine durchsichtige, daher dunkel erscheinende Stelle. Mitunter wölbt sich dann die Membrana Descemeti unter dem Drucke des Kammerwassers in Form eines wasserklaren Bläschens in den Geschwürsgrund oder über das Hornhautniveau vor: Descemetokele.

Bricht die Membrana Descemeti durch, so fließt das Kammerwasser ab und das weitere Schicksal des Geschwüres und Auges hängt dann von der Größe und dem Sitz der Durchbruchstelle ab.

a) Bei Perforation im Bereiche der Regenbogenhaut: ist die Perforationsöffnung klein, fast punktförmig, so legt sich die Iris an die Hinterfläche derselben an und kann, wenn die Perforationsöffnung sich rasch schließt, wieder frei werden und in normale Lage zurückkehren. Ist die Perforationsöffnung groß, so wird besonders bei plötzlichem Durchbruch die Iris durch das nachdrängende hintere Kammerwasser in den Geschwürsgrund eingedrängt, vorgebaucht und kann als bräunlicher Hügel über das Niveau der Hornhautfläche prominieren: Irisprolaps (s. Fig. 307).

Wird die Iris nicht rechtzeitig ausgeschnitten, so wird sie in die Narbenbildung einbezogen. Ist der Prolaps klein, so kann doch eine glatte Hornhautnarbe entstehen, in die aber die Regenbogenhaut einbezogen ist: Leukoma corneae cum synechia anteriori oder kurz Leukoma adhaerens (Fig. 409). Ist der Prolaps groß, so prominiert die Narbe um so mehr über das Hornhautniveau, je überschüssiger die Narbenbildung ist, oder je mehr sie durch den intraokulären Druck vorgebaucht wird. Es bildet sich dann eine halbkugelige, narbige Vorwölbung an der Hornhaut: Staphyloma corneae partiale (Fig. 308).

Nur selten kommt es bei einfachen Geschwüren zu totaler Zerstörung der Hornhaut mit ihren oben (S. 355) erwähnten Folgen: totales Hornhautstaphylom, totale Hornhautnarbe.

b) Liegt die Perforationsöffnung im Bereiche der Pupille, so kann bei kleinem Durchbruch und raschem Verschluß desselben ohne weitere Folgen die vordere Kammer sich wieder herstellen; bei Kindern entsteht danach mitunter Zentralkapselstar. Bei großer Perforationsöffnung kann die Linse in das Geschwür eingelagert (Phakokele) und bei heftigem Lidschluß oder Druck von außen aus dem Auge entleert werden, oder schließlich bei der Vernarbung des Geschwüres die Linsenvorderfläche durch einen bindegewebigen Strang mit der Hornhaut verbunden bleiben (Hornhautnarbe mit Linsensynechie). Wird, nach Entleerung der Linsenmasse, Linsenkapsel in die Narbenbildung einbezogen, oder lagert sich der Pupillarrand der Iris in den Geschwürsgrund ein, so kann dadurch eine normale Narbenbildung verhindert und eine Hornhautfistel erzeugt

werden. Eine Fistelbildung kann auch dadurch zustande kommen, daß durch eine Perforationsstelle Cornealepithel in die Vorderkammer einwuchert und solide Vernarbung hindert.

Ursachen der Hornhautgeschwüre.

Wir unterscheiden: a) primäre und b) sekundäre Hornhautgeschwüre. Erstere sind solche, welche durch eine allein die Cornea betreffende Schädlichkeit entstehen, letztere solche, welche durch eine Bindehauterkrankung bedingt sind.

a) Primäre Hornhautgeschwüre.

α) **Traumatische** Geschwüre; durch Verbrennung, Verätzung, sowie mechanische Zerstörung von Hornhautgewebe (Quetschung, Fremdkörper, dann Trichiasis) entstehen Geschwüre, welche, wenn sie nicht mit Eiterung erregenden Mikroorganismen infiziert werden, gutartigen Verlauf nehmen.

Erosio corneae. Jegliche äußere Verletzung, auch durch stumpfe Gewalt sowie in selteneren Fällen durch Konkremente von Drüsen der Lider (Infarkte der Bindehaut- oder Meibomschen Drüsen), können zu umschriebenen, selten die ganze Cornea betreffenden Epitheldefekten führen. Kleine Erosionen sehen oft wie eingetrocknete, matte Fleckchen aus, alle sind scharfrandig, deutlich vertieft, ihre Basis wohl glatt, aber matt, nicht getrübt, mit Fluoreszein intensiv gelbgrün gefärbt. Mitunter ragen Teile des angrenzenden erhaltenen, aber nicht ganz losgerissenen Epithels in den Defekt vor. Heftige subjektive Reizerscheinungen, Lichtscheu, Lidkrampf sind die Regel, ebenso reflektorische Pupillenverengerung, seltener Ziliar- und Bindehautinjektion.

In manchen Fällen, aber nur bei kleinen Erosionen, bilden sich an denselben im Lidschlage frei pendelnde Fädchen — Fädchenkeratitis [s. Keratitis ekzematosa, a)].

Differentialdiagnostisch kommt außer dem Herpes corneae nur die Keratitis ekzematosa superficialis in Betracht. Bei Herpes sind die Substanzverluste unregelmäßig figuriert, wenn sie nicht gruppiert sind, es besteht immer schon frühzeitig eine Trübung der Basis der Substanzverluste, und Hypästhesie oder Anästhesie der Cornea. Bei Keratitis ekzematosa sind die Epithelverluste multipel, und immer ihre Basis etwas getrübt, auch die Entzündungserscheinungen an der Bulbusbindehaut lebhaft.

Prognose. Kleine Erosionen heilen meist in wenigen Stunden, größere in 1—3 Tagen spurlos, doch treten manchmal Rezidiven auf (rezidivierende Erosion s. unten). Nur selten, und zwar meist nur bei gleichzeitiger Verletzung der M. Bowmani bzw. der oberflächlichen Hornhautlamellen, sowie bei Bestehen von chronischen Bindehauterkrankungen und Tränensackblennorrhöe erfolgt Infektion, die dann unter dem Bilde des Ulcus serpens verläuft.

Therapie. Bei normaler Bindehaut und Tränenabfuhr wird 1—2mal täglich 10%ige Orthoformsalbe eingestrichen und Verband angelegt; Enthalten von Augenarbeit, Zimmeraufenthalt.

Besteht die vorher genannte Komplikation, so ist der Bindehautsack mehrmals täglich mit Hydrarg. oxycyan. 1 : 5000 gründlich auszuspülen, eventuell der Tränensack zu exstirpieren oder die Tränenröhrchen zuzubrennen (indem man die kalte Galvanokauterschlinge in den Tränenpunkt einführt und dann durch Stromschluß zum Glühen

bringt). Stellt sich die geringste Trübung des Substanzverlustes oder seines Randes ein, so hat man durch ein Abstrichpräparat sich zu überzeugen, ob Infektion eingetreten ist und eventuell gleich den Glühdraht anzuwenden.

Bei großen Erosionen und starken subjektiven Reizerscheinungen kann man, falls sich die Regeneration des Epithels verzögert, 2%ige Dioninsalbe einstreichen; aber jedenfalls Verband. Kokain ist als Epithelschädling kontraindiziert.

Der Verband ist erst wegzulassen, wenn die Cornea ganz glatt, glänzend ist, und die betroffene Stelle nicht mehr Fluoreszeinfärbung annimmt.

Rezidivierende Erosion. Auch wenn eine Erosion anscheinend völlig geheilt ist, kann nach kurzer oder längerer Zeit, eventuell erst nach Wochen neuerlich das Epithel an der betroffenen Stelle abgelöst und damit die Erosion wieder hergestellt werden, dadurch, daß das nicht ganz normal regenerierte Epithel bei längerem Lidschlusse (in der Nacht) an der Bindehaut des oberen Lides anklebt, und beim Öffnen des Auges wieder von der Cornea losgerissen wird. Es entstehen dadurch alle Erscheinungen der frischen Erosion, besonders aber in den ersten Stunden heftiger Schmerz, Lidkrampf usw. Nach rascher Heilung der Erosion kann sich der Vorgang wieder nach einiger Zeit, und öfters wiederholen. Bei flüchtiger Untersuchung erscheint im schmerzfreien Intervall die Cornea normal, aber bei genauer Untersuchung, insbesondere mit dem Lupenspiegel, zeigt sich im regenerierten Epithel eine unregelmäßige zarteste Trübung oder die Erscheinungen unregelmäßiger Lichtbrechung (Astigmatismus).

Differentialdiagnostisch kommt fast nur Herpes corneae in Betracht; das Auftreten des charakteristischen Schmerzes beim Erwachen bzw. Öffnen der Lidspalte, auch wenn der Kranke sich nicht an die Verletzung erinnern kann, endlich das Fehlen von Sensibilitätsstörungen der Cornea ist entscheidend.

Durch exakte Befolgung folgender Therapie kann auch eine hartnäckig rezidivierende Erosion behoben werden. Im Stadium des Epitheldefektes Orthoform- (10%ig) oder Xeroformsalbe (2%ig), Verband. Ist die Erosion abgeheilt, so untersuche man die Cornea sehr genau im durchfallenden Lichte und bei seitlicher Beleuchtung, und lasse den Verband erst weg, wenn an der Erosionsstelle keine Spur einer Epithelveränderung mehr nachweisbar ist. Jedenfalls lasse man auch dann noch prophylaktisch (um ein Ankleben des regenerierten Epithels zu verhindern) durch Wochen hindurch unmittelbar vor dem Einschlafen eine 4%ige Borsalbe in den Bindehautsack einstreichen und verreiben.

Nur in äußerst seltenen Fällen ist, wenn trotzdem wieder eine Rezidive eintritt, eine Abrasio corneae, eventuell Kauterisation mit dem Glühdrahte anzuwenden.

β) Zu den traumatischen Geschwüren im weiteren Sinne gehört auch die Eintrocknungskeratitis: **Keratitis e lagophthalmo.** Bei mangelhaftem Lidschluß zufolge Ektropium, Paralyse des Musculus orbicularis palpebrarum (Fazialisparese), zufolge Vortreibung des Augapfels bei retrobulbären Tumoren oder Entzündungen in der Tiefe der Orbita, bei Morbus Basedowi, schließlich bei schwerkranken somnolenten Personen mit verminderter Tränenabsonderung und feh-

lendem reflektorischen Lidschluß trocknet die freiliegende Hornhautpartie erst oberflächlich, dann allmählich tiefergreifend ein. Die Hornhautoberfläche wird matt, das Gewebe graulich getrübt, die nekrotischen Partien stoßen sich ab, so daß oberflächliche Geschwüre, und zwar fast immer nur in der unteren Hornhauthälfte entstehen. Durch tiefgreifende Eintrocknung und Nekrose kann die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke zerstört und Irisprolaps mit seinen Folgen verursacht werden.

Die wichtigste Therapie ist der Schutz der Hornhaut vor Eintrocknung durch Verband, eventuell bei Morbus Basedowi oder Fazialislähmung Tarsorrhaphie.

γ) Ekzematöse (phlyktänuläre, skrofulöse) Geschwüre (Keratitis ekzematosa usw.). Mit Rücksicht auf die Häufigkeit und Variabilität der Erscheinungen dieser Form von Keratitis soll sie in einem eigenen Kapitel abgehandelt werden.

δ) Mykotische Geschwüre. In seltenen Fällen sind Hornhautgeschwüre primär durch bestimmte Mikroorganismen bedingt, ohne daß eine Verletzung oder ein anderes Leiden vorausgegangen ist. So ist ein scheibenförmiges Geschwür, meist oberflächlich, selten tiefergreifend mit dicht graulich oder graugelb belegtem Grunde, aber nicht sichelförmig infiltriertem Rande (s. auch Ulcus serpens S. 377), häufig auch mit Hypopyon durch den Diplobazillus Morax-Axenfeld bedingt. Die Kenntnis dieser Geschwürsform ist deshalb so wichtig, weil dieselbe durch fortgesetzte Anwendung von Zinklösung (mehrmal täglich Überspülen der Hornhaut mit $^1/_2$ %iger Lösung von Zinc. sulfur. oder $^1/_{50}$ %igem Hxdr. oxycyan.) leicht der Heilung zugeführt werden kann.

In manchen Geschwürchen findet man den zur Neddenschen (Randgeschwüre) oder Petitschen Bazillus.

Auf andere, seltenere bakterielle Ursachen wird bei „Ulcus serpens“ noch hingewiesen, zu denen sie den Übergang bilden. Meist gehören diese klinisch oft nicht genau charakterisierten mykotischen Geschwürsbildungen zur Gruppe der

b) sekundären Hornhautgeschwüre.

Das sind solche, welche α) durch vorausgehende akute oder chronische, meist infektiöse Bindehautentzündungen bedingt sind. Sie entstehen entweder durch Infektion der Hornhaut mit den die Bindehautentzündung erzeugenden Mikroorganismen (infizierte Epitheldefekte) oder durch Ernährungsstörung der Hornhaut bei starker entzündlicher Infiltration der Conjunctiva bulbi oder Episklera am Hornhautrande. Von den Mikroorganismen erzeugte Toxine dürften vielleicht zur Entstehung letzterer Geschwürsform beitragen.

In den meisten Fällen sind es randständige Geschwüre: kleine, rundliche Infiltrate breiten sich am Hornhautrande aus, fließen zusammen, so daß sichelförmige, auf einen Quadranten beschränkte, selten umgreifende Geschwüre entstehen. Da sie am häufigsten bei katarrhalischen Affektionen der Bindehaut vorkommen, werden sie auch katarrhalische Geschwüre genannt. Diese Geschwüre schreiten selten in der Fläche, sehr häufig in die Tiefe fort; das Randschlingennetz beginnt sehr rasch zu wuchern und schiebt sich gegen das Geschwür vor, so daß es überhängend begrenzt sein kann. Sie führen sehr oft zum Durchbruch der Cornea.

Als häufigste Ursache kommen in Betracht: alle Formen akuter Konjunktivitis (Koch-Weeks-Bazillus, Influenzabazillus, Diplobazillus Morax-Axenfeld), dann Gonorrhöe und Diphtherie der Konjunktiva. Letztere bewirken oft rapid fortschreitenden geschwürigen Zerfall, ja mitunter Einschmelzung der ganzen Hornhaut, also Formen, die schon ins Bereich der eiterigen Keratitis gehören (s. S. 376). Endlich kann Trachom in jedem Stadium Hornhautgeschwüre verursachen, die durch ihre oftmaligen Rezidiven häufig die Aufmerksamkeit vom Grundleiden ablenken können.

β) Hornhautgeschwüre oder Infiltrate finden sich endlich bei zahlreichen Formen von Hautkrankheiten, so Ekzema faciei, Acne rosacea (S. 376), dann Variola und Varicellen. Soweit sie Teilerscheinung von Ekzem sind, werden sie als Keratitis ekzematosa besprochen. Bezüglich der schweren Hornhautkomplikationen bei Pemphigus siehe Pemphigus conjunctivae, S. 318.

Komplikationen. Bei intensiverer Reizwirkung des Entzündungsherdes entsteht mitunter auch bei einfachen Geschwüren eine Eiteransammlung in der Vorderkammer (Hypopyon), sowie Irishyperämie und Iritis; häufiger sind dieselben aber das Symptom sekundärer mykotischer Infektion des Geschwüres. Besonders bei bestehender Tränensackblennorrhöe können Geschwüre infiziert werden, in Ulcus serpens übergehen. Durch Eindringen einer solchen Infektion ins Augeninnere kann eiterige Iridozyklitis, Panophthalmitis entstehen.

Differentialdiagnose. Der oberflächliche Substanzverlust unterscheidet das Geschwür von allen Hornhautentzündungen der zweiten Gruppe (parenchymatöse K.); die häufige Multiplizität, der randständige Sitz, die mangelnde eiterige Infiltration des Randes, und die frühzeitige Gefäßneubildung (eventuell bakteriologische Untersuchung) von Ulcus serpens. Die einfache (traumatische oder rezidivierende, s. o. S. 359 ff. und Verletzungen der Cornea) Erosion unterscheidet sich vom Geschwür durch die geringe Tiefe des Substanzverlustes, und das Fehlen von Graufärbung oder Infiltration des Grundes und Randes des letzteren.

Die einzelnen Geschwürsformen werden durch Beachtung aller Begleiterscheinungen, eventuell bakteriologische Untersuchung voneinander unterschieden. Man achte also genau auf Lidränder, Gesichtshaut, Naseneingang (Ekzem usw.), sowie in jedem Falle auf die Beschaffenheit der Bindehaut.

Prognose. Jedes Hornhautgeschwür hinterläßt eine mehr oder weniger dichte Narbe; die Prognose richtet sich daher in erster Linie nach Sitz, Größe und Tiefe, in zweiter Linie nach der Ätiologie des Geschwüres. Im Pupillarbereiche gelegene Geschwüre hinterlassen, auch wenn sie sehr klein sind, beträchtliche Sehstörungen zufolge unregelmäßiger Dispersion des Lichtes in den durchscheinenden Partien (unregelmäßiger Astigmatismus), zufolge Behinderung des Lichteinfalles in den dichteren Partien der Narbe. Periphere Geschwüre hinterlassen nur dann Sehstörungen, wenn die Narben sehr groß sind und zu unregelmäßiger Abflachung der Hornhaut, oder, falls sie verdünnt sind, zu Ektasie der Cornea führen. Je tiefer und größer das Geschwür, um so eher ist Durchbruch zu erwarten, besonders bei randständigen Geschwüren. Diese Gefahr, bzw. der schon erfolgte Durchbruch beeinträchtigen die Prognose bezüglich Heilung, Dauer

und Ausgang. Die Gefahr des Durchbruches ist unter sonst gleichen Umständen eine um so größere, je dichter die Infiltration des Geschwürsgrundes ist und je weniger reparative Veränderungen (Blutgefäßneubildung) in dessen Umgebung zu bemerken sind.

Kleine Geschwüre können in wenigen Tagen, größere oder ausgebreitete primäre Geschwüre unter entsprechender Behandlung in 14 Tagen bis 3 Wochen abheilen. Ist Durchbruch eingetreten, so verzögert sich, wie erwähnt, die Heilung und die Prognose wird verschlechtert, da man entweder den Irisprolaps abtragen und dabei ein das scharfe Sehen beeinträchtigendes Kolobom der Iris setzen oder eine vordere Synechie bestehen lassen muß, welche oft zu Sekundärglaukom Anlaß gibt. Bei gewissen Geschwürsformen (s. Keratitis ekzematosa) ist die Gefahr wiederholter Rezidive bei der Prognosestellung zu beachten.

Bei sekundären Geschwüren richtet sich die Prognose nach der Art und Intensität des Grundleidens. Bei allen akuten Bindehautentzündungen, besonders Gonorrhöe und Diphtherie, ist sie um so ungünstiger, je früher die Geschwürsbildung auftritt und besonders je stärker die entzündlichen Veränderungen an der Bulbusbindehaut sind. Bei Kindern kommt auch jeweilig der allgemeine Ernährungszustand in Betracht. Schließlich wird die Prognose noch durch eventuelle Komplikationen der Hornhautgeschwüre (Iritis) beeinträchtigt.

Therapie. a) Bei primären Geschwüren. Für alle primären Geschwüre sind folgende Indikationen gemeinsam:

1. Schutz des Geschwüres vor Verunreinigung (bei Kindern: schmutzige Hände!) und Infektion mit Eiterung erregenden Mikroorganismen. Ist der Tränensack krank, so muß die entsprechende Behandlung eingeleitet werden (s. S. 266 und 272). In jedem Falle soll der Bindehautsack wiederholt am Tage mit einer $^1/_{50}$% igen Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum (Ersatzmittel: Sublimat 1:5000, Sublamin 1 : 2000, Kalium hypermanganicum 1 : 1000) gründlich ausgespült und auch die Hornhautoberfläche damit berieselt werden. Besonders bei fortschreitenden Geschwüren und dann, wenn starke Sekretion der Bindehaut vorhanden ist, ist Aufträufeln eines Tropfens 1% iger Lapislösung auf die Hornhautoberfläche, täglich einmal, von guter Wirkung.

Das Auge soll unter Verband (Rollbindenverband, Fig. 2 auf S. 10) gehalten werden; um Ekzem der Lidhaut zu vermeiden, soll dieselbe mit Zinksalbe bestrichen, eventuell mit Lapislösung (2% ig) eingepinselt werden. Wenn Druckverband nicht vertragen werden sollte, wie es mitunter vorkommt, so muß das Auge durch eine Schutzbrille oder Augenklappe geschützt, oder über einer Kapsel der Verband angelegt werden (Hohlverband). Besteht kein Ekzem der Lidhaut, so können auch die vielfach beliebten feuchten Umschläge, 3 mal täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, am besten mit lauwarmer verdünnter essigsaurer Tonerde oder 5% iger Alsollösung oder 2% iger Borlösung versucht werden. Bei mäßigen Schmerzen ist 2% ige Xeroform- oder 10% ige Orthoformsalbe, welche gleichzeitig desinfizierend und anästhesierend wirkt, in den Bindehautsack einzustreichen.

Rp. Orthoform 0,40
Lanolin
Vaselin. alb. ā̄a 2,00
M. exact. ut f. ungt.
DS. Orthoformsalbe.

Bei sehr torpiden und langsam fortschreitenden oder, bei verzögerter Regeneration des Epithels, zu Rezidiven neigenden Geschwüren können heiße Kataplasmen 1—2 mal täglich angewendet eventuell eine 2—5% ige Dioninsalbe eingestrichen oder ebensolche Lösung eingeträufelt werden.

Rp. Dionin 0,10
Lanolin
Vaselin. alb. āā 2,50
M. f. ungt.
DS. Dioninsalbe.

Nur bei unerträglichen Schmerzen soll 2% ige Kokainsalbe eingestrichen oder 1—2 mal täglich 2% ige Kokainlösung eingeträufelt werden.

2. Schreitet trotzdem das Geschwür in der Fläche oder Tiefe fort, so ist die Anwendung des Galvanokauters zu empfehlen (s. Ulcus serpens, S. 381); am besten ist dazu Abgabe des Kranken an eine Augenklinik.

3. Wegen der Gefahr einer Beteiligung der Iris (Irishyperämie, Iritis) ist $^1/_2$- oder 1% ige Atropinlösung einzuträufeln.

Rp. Atropin. sulfur. 0,05
Aq. dest. coct. 5,00
D. sub sigillo.
DS. 1% Atropin.

Erweitert sich die Pupille auf die erste Einträufelung maximal, so ist jede weitere Atropinanwendung zu unterlassen, bis die Pupille sich eventuell, vor Ablauf der Hornhauterkrankung, neuerlich verengt. Erweitert sich die Pupille auf die erste Atropineinträufelung nicht, oder nur mangelhaft, und besonders, wenn sich hierbei hintere Synechien zeigen, ist mehrmals täglich Atropin einzuträufeln oder 1% ige Atropinsalbe einzustreichen.

Bei tiefgreifenden randständigen Geschwüren aber ist wegen der Gefahr eines Irisprolaps Atropin nur bei Bestehen hinterer Synechien anzuwenden.

4. Droht Durchbruch des Geschwüres, so ist bei peripherem Sitz desselben 1% ige Eserinlösung 1—2 mal täglich einzuträufeln;

Rp. Eserin salicyl. 0,05
Aq. destill. coct. 5,00
DS. 1% Eserinlösung.

es erniedrigt den intraokularen Druck und spannt die Iris aus, so daß einerseits die Gefahr eines Durchbruches vermindert, anderseits bei seinem Eintritt ein Irisvorfall vermieden wird. Unter Umständen ist Parazentese der Cornea auszuführen (s. S. 365).

5. Ist Durchbruch erfolgt, so wird wiederholt 1% ige Eserinlösung eingeträufelt und Druckverband angelegt. Wird binnen 24 Stunden die Iris nicht frei und die vordere Kammer wieder hergestellt, sowie überhaupt bei ausgedehnterem Irisprolaps muß das vorgefallene Irisstück exzidiert werden. Solche Fälle, am besten auch solche mit drohendem Durchbruche (Keratokele) sind der Klinik zu überweisen.

Exzision des Irisprolapses. Lokalanästhesie (wiederholt Einträufeln von 2%iger Kokain- und Adrenalinlösung), bei Kindern Narkose. Einlegen der Lidhalter. Ist der Prolaps frisch, so wird er mit der Irispinzette gefaßt, vorgezogen und knapp an der Hornhaut mit einem Scherenschlage abgetragen. Die

Iris muß so weit ausgeschnitten werden, daß die Ränder des Ausschnittes außerhalb des Geschwürsbereiches fallen. Reposition der Iris mit einer schmalen Spatel, bis die Sphinkterecken normal liegen.

Ist der Irisprolaps nicht frisch, so wird er, wenn er stark prominiert, mit dem Graefemesser abgetragen oder mit dem Galvanokauter verschorft und, ohne daß die Anheilung der Irisränder gelöst wird, mit Bindehaut gedeckt.

Wird der Prolaps nicht abgetragen oder bei jeder größeren Perforationsöffnung überhaupt muß die letztere mit einem Bindehautlappen gedeckt werden, um eine eventuell viel später auftretende Infektion der Einheilungsstelle der Iris, sowie eine Verzögerung der Wundheilung, Linsenvorfall usw. zu verhindern.

Man löst die benachbarte Augapfelbindehaut vom Hornhautrande ab oder schneidet daraus einen doppeltgestielten Bindehautlappen und deckt damit den Geschwürsgrund; die Bindehautlappen werden eventuell durch am Rande der Hornhaut angelegte Bindehauthefte in entsprechender Lage fixiert. Doch darf niemals eine Naht direkt auf der Cornea aufliegen. Druckverband (Binoculus), Bettruhe. Bei kleinen Geschwüren erfolgt dann normale Heilung innerhalb kurzer Zeit, bei größeren kürzt die Verpflanzung des Bindehautlappens die Behandlung wesentlich ab. Nur bei sehr großen Geschwüren, wenn die Linse sich hernienartig vordrängt, eröffnet man die Linsenkapsel mit einem Häkchen und entleert den Inhalt.

b) Bei allen sekundären Geschwüren ist in erster Linie das ursächliche Bindehautleiden zu behandeln. Auf die Zinkbehandlung des Diplobazillengeschwüres ist schon oben, S. 361, hingewiesen worden. Bei Trachom, überhaupt bei stark sezernierender Bindehaut wird Verband selten vertragen. Derselbe ist also nur dann anzulegen, wenn der Geschwürsgrund sich ektasiert, und immer nur für einzelne Stunden im Tage. Bei drohendem Durchbruch wird wie bei primären Geschwüren verfahren. Besonders wenn nicht Druckverband angelegt werden kann, soll bei Ektasie des Geschwürsgrundes Parazentese der Cornea gemacht werden, um einerseits ausgedehnten Irisprolaps zu verhindern, anderseits durch Verminderung der Spannung, unter der die Hornhaut steht, günstigere Ernährungsverhältnisse für dieselbe zu schaffen. Auch diese Fälle sind besser einer Augenklinik zu überweisen.

Parazentese der Cornea. Anästhesie wie bei Abtragung des Irisprolapses. Mit einer schmalen Lanze wird im Limbus unten in die vordere Kammer eingestochen und durch Vorschieben der Lanze ein etwa 3 mm langer Schnitt parallel dem Hornhautrande angelegt. Fixation des Bulbus mit einer Fixationspinzette ist tunlichst zu vermeiden. Beim Zurückziehen der Lanze wird langsam das Kammerwasser abfließen gelassen, eventuell mit einer Spatel zu diesem Zweck die Wunde gelüftet. Druckverband.

c) Vernarbungsstadium des Geschwüres. Sobald das Geschwür gereinigt und vollständig mit Epithel überkleidet ist — Rand und Basis spiegeln und nehmen keine Fluoreszeinfärbung mehr an — und die Reizerscheinungen abnehmen, muß man durch reizende Mittel die Gewebsneubildung anregen und die Wiederaufhellung der Narben beschleunigen. Dazu dienen: Massage mit 1—2%iger weißer oder gelber Präzipitatsalbe (vgl. S. 22), Einträufelung von 2%iger Dioninlösung (vgl. S. 7).

Massage. Man nimmt auf einen glatten Glasstab etwas Salbe, zieht das untere Lid ab, streicht die Salbe in den Bindehautsack und läßt sofort die Lider schließen. Der Daumen der rechten Hand wird auf das obere Lid gelegt, und damit durch 3—5 Minuten in zunehmend kräftigem Drucke die Hornhaut massiert. Der Kranke muß währenddessen mit dem zweiten Auge geradeaus blicken, damit man mit dem Lide wirklich die kranke Cornea massieren kann.

Soweit die Narbe aus neugebildetem Bindegewebe unter Vermittlung von Blutgefäßneubildung entstanden, ist sie einer Aufhellung nicht zugänglich; neben der Narbenbildung noch bestehende Infiltration aber kann zurückgehen, und das durch Wucherung der fixen Hornhautzellen regenerierte Hornhautgewebe kann durch Zunahme regelmäßiger Anordnung seiner Elemente besonders bei Kindern nahezu normal durchsichtig werden. Je kleiner die Narbe, je jünger das Individuum, je geringer die Blutgefäßneubildung, um so eher ist letzteres zu gewärtigen.

Besondere Aufmerksamkeit erheischt der Ablauf der Narbenbildung nach Durchbruch der Cornea, wenn eine vordere Synechie zurückbleibt. Dieselbe führt, insbesondere bei alten Leuten und dann, wenn Ektasie der Narbe eintritt, zur Steigerung des intraokularen Druckes (Sekundärglaukom), das sich bei Kindern oft nur durch die rasch fortschreitende Vergrößerung des ganzen Auges (Hydrophthalmus) äußert. Es muß daher, wenn sich die Narbe ektasiert und durch Eserin und Druckverband nicht in kurzer Zeit, etwa einer Woche, zur normalen Wölbung zurückführen läßt, auch bei normalem intraokularen Drucke Iridektomie gemacht werden, bei der man versuchen soll, die vordere Synechie zu lösen. Kauterisation der Narbe erleichtert die Abflachung.

Bei ausgebildetem Staphyloma corneae ist nur, wenn erst wenige Wochen seit der Narbenbildung verstrichen sind, die Iridektomie noch wirkungsvoll, eventuell in Verbindung mit Kauterisation der Narbe; aber jedenfalls ist sie bei noch bestehendem Sehvermögen zu versuchen. Bei sehr altem Staphylom, dann wenn Iridektomie wirkungslos geblieben oder, bei fast totalem oder totalem Hornhautstaphylom, nicht ausführbar ist, exzidiert man ein Stück der Staphylomwand. Ist der ganze vordere Abschnitt schon vergrößert, so ist das ganze Staphylom, eventuell der ganze vordere Abschnitt abzutragen, wenn nicht Exenteration des Bulbus vorgezogen wird.

Staphylomoperation. a) Partielle Exzision — so lange nur ein partielles Staphylom besteht, besonders dann, wenn noch ein Sehvermögen zu erwarten ist, ferner bei totalem Hornhautstaphylom, wenn der übrige Augapfel nicht gedehnt ist. Lokalanästhesie oder Narkose. Einlegen des Sperrelevateurs. Der Bulbus wird nahe dem Hornhautrande unten mit der Fixationspinzette gefaßt, das Graefemesser in der Mitte der Staphylombasis durchgeführt und ein halbmondförmiger Lappenschnitt nach oben ausgeführt. Der Lappen wird mit der Pinzette gefaßt und in solcher Breite mit der Schere abgetragen, daß bei der nachfolgenden Naht eine flache Wölbung der Narbe bzw. der zurückbleibenden Cornea resultiert.

Die Naht wird bei allen Hornhautwunden in der Weise angelegt, daß die mit Konjunktivalseide versehene feine Hornhautnadel nur durch die äußeren zwei Dritteile jeder Wundlefze durchgeführt wird, so daß nach Schluß der Naht die Seide nur in der Cornea selbst, nicht in der vorderen Kammer liegt. Druckverband.

Nach 5—7 Tagen Entfernung der Hefte, nach etwa 14 Tage wird das Auge offen gelassen. Wiederbeginn einer Ektasierung kann durch Kauterisation und Druckverband bekämpft werden.

b) Totale Exzision. Der Zweck der Operation ist, entweder noch eine flache Hornhautnarbe zu erzeugen, so lange der übrige Augapfel nicht vergrößert ist, oder bei Vergrößerung des Augapfels (Skleralstaphylom, Hydrophthalmus) einen Stumpf zu schaffen, auf den ein künstliches Auge gesetzt werden kann. Die Operation wird nach Critchett in folgender Weise ausgeführt: Durch die Staphylombasis werden von oben nach unten 2—3 mit starken

Seidenfäden versehene Nadeln ein-, aber nicht durchgeführt, so daß die Nadeln an der Staphylombasis liegen bleiben. Im horizontalen Meridian wird ein Starmesser, die Schneide nach oben, dicht vor den Nadeln durchgestochen und die obere Hälfte der Staphylombasis 2 mm vor dem Einstichspunkt der Nadeln durchtrennt. In gleicher Weise wird mit der Schere die Staphylombasis nach unten durchschnitten und das Staphylom abgetragen. Wenn die Linse noch intakt ist, wird sie durch Eröffnung der Kapsel mit einem spitzen Häkchen entleert; in jedem Falle werden die Nadeln rasch durchgezogen, die Fäden geknüpft. Feine Zwischenhefte bringen exakten Wundverschluß zustande. Druckverband. Nach 5—7 Tagen werden die Hefte entfernt.

Ist der vordere Bulbus schon ektasiert, so kann derselbe in gleicher Weise abgetragen werden, indem die Nadeln hinter dem Ziliarkörper durch die Sklera geführt werden. Da danach aber oft mächtige Chorioidalhämorrhagien eintreten, welche die Nähte zum Durchschneiden bringen, ist in solchen Fällen Enukleation oder Exenteration des Bulbus vorzuziehen.

Ist die weitere Aufhellung einer Narbe ausgeschlossen, was bei dichteren Narben älterer Individuen schon etwa vier Wochen, bei Kindern aber erst 3—4 Monate nach Heilung des Geschwüres der Fall ist, und behindert sie das Sehen, so soll sie zuerst tätowiert werden, und nachher, wenn sie zentral sitzt, also die Pupille verdeckt, Iridektomie zur Bildung eines neuen Einganges für die Lichtstrahlen ausgeführt werden (s. optische Iridektomie, Abschnitt „Glaukom“). Die Prognose der Iridektomie ist, normale Verhältnisse des übrigen Auges und „guten Lichtschein“ vorausgesetzt, von der Breite des durchsichtigen Randteiles der Hornhaut abhängig.

Tätowierung der Hornhaut. Lokalanästhesie mit Kokain-Adrenalin. Feinste chinesische Tusche, die eventuell trocken sterilisiert wurde, wird in steriler Reibschale mit einigen Tropfen sterilen Wassers dick angerieben. An der zu färbenden Stelle, deren Kontur eventuell mit einem Locheisen umgrenzt wird, wird das Epithel mit einem scharfen Löffel abgekratzt, mit einer Spatel die angeriebene Tusche aufgetragen, und die bloßgelegte Narbe mit einer Bündelnadel kräftig gestichelt. Verband für 1—2 Tage. Besondere Vorsicht erheischt die Tätowierung einer dünnen Narbe, in die die Iris eingeheilt ist; die Einheilungsstelle ist tunlichst unberührt zu lassen.

Bei totalen Hornhautnarben kann die totale Keratoplastik (Transplantation der Cornea) versucht werden, wenn voraussichtlich eine normale Vorderkammer vorhanden, und Lichtempfindung und Projektion normal sind. Aussichtsreich ist ausschließlich Transplantation lebender menschlicher Cornea.

Keratoplastik. Voraussetzung ist, daß ein brauchbares Transplantationsmaterial zur Verfügung steht, d. i. die Cornea eines sonst gesunden jugendlichen Auges, am besten eines Auges, das wegen frischer Verletzung entfernt oder exenteriert werden muß. Aus dem Randteile dieser Cornea wird mit einem Hornhauttrepan ein etwa 4 mm im Durchmesser habendes Scheibchen der ganzen Corneadicke herausgeschnitten und mittels eines in warmer physiologischer Kochsalzlösung getränkten sterilen Gazebäuschchens in die mit demselben Trepan im Zentrum der Hornhautnarbe angelegte durchgreifende Lücke eingelegt, ohne das transplantierte Läppchen mit Instrumenten zu berühren. Verband über beide Augen. Das Läppchen heilt in der Regel ein, wird aber fast stets bald darauf von Blutgefäßen durchwachsen und in undurchsichtiges Narbengewebe umgewandelt.

Partielle Keratoplastik (Entfernung nur der oberflächlichen narbigen Hornhautpartien eventuell bis zur M. Descemeti, ohne Eröffnung der Vorderkammer, und Einpflanzung eines gleichgroßen Stückes Cornea, ebenfalls nicht in ganzer Dicke) scheint etwas bessere Aussichten zu geben.

Besteht eine **Hornhautfistel**, so ist dieselbe durch Kauterisation, eventuell mit Überpflanzung eines Bindehautlappens, oder durch Exzision der Iris im Fistelbereiche, eventuell Keratoplastik, zur Vernarbung zu bringen. Häufig entsteht danach Drucksteigerung.

Die Hornhautfistel ist entweder eine dauernde oder temporäre. In ersterem Falle ist der Augapfel dauernd weich, die Hornhautnarbe flach und aus der Fistel sickert Kammerwasser ab. Häufig wird die Fistel oberflächlich durch Proliferation des Hornhautepithels geschlossen; dann sieht man in der Narbe die Fistel als schwarzes Fleckchen, über dem das Epithel als wasserklares Bläschen sich abhebt; der intraokulare Druck steigt an, bringt das Epithel zur Dehiscenz, die Fistel öffnet sich, das Auge wird weich, und nach Wiederherstellung des Epithels beginnt derselbe Zirkel aufs neue.

2. Keratitis ekzematosa.

(Synonyma: Keratitis **phlyctaenulosa,** lymphatica, **scrophulosa**). Vergl. S. 307 ff.

Sie ist die häufigste Form von Keratitis, und zwar vorwiegend im Kindesalter. In den meisten Fällen tritt sie im Anschlusse an Lidekzem, Blepharitis, sowie Ekzem des Naseneinganges, dann als Teilerscheinung von Conjunctivitis ekzematosa, und zwar gewöhnlich an beiden Augen auf. Selten kommt sie ganz isoliert vor. Skrofulöse, überhaupt schlecht genährte Individuen mit mangelhafter Reinlichkeit werden am häufigsten davon befallen. Rezidive gehören, besonders bei schlecht gehaltenen Kindern, geradezu zur Regel. Keratitis ekzematosa kommt in folgenden Formen vor:

a) Kleine, oberflächliche, bläschenförmige Abhebungen des Epithels mit zarter Trübung der Umgebung **(Keratitis ekzematosa superficialis).** Die Veränderung findet sich gewöhnlich im Anschlusse und angrenzend an ekzematöse Veränderungen der Bulbusbindehaut. Die Bläschen platzen und hinterlassen oberflächliche Substanzverluste, die in wenigen Tagen spurlos verheilen.

An kleinen Epitheldefekten bilden sich mitunter durch überschüssige Epithelwucherung und Ansetzen von Fibrin oder Schleim feine Auflagerungen, welche unter dem Lidschlag zu gerollten, bis etwa 2 mm langen Fäden ausgezogen werden können. So lange man ihre Natur nicht kannte, hat man dies Vorkommen für eine besondere Art von Keratitis (**„Fädchenkeratitis“**) gehalten. Nur größere Fäden sollen mit der Pinzette abgelöst werden, im übrigen Therapie des Grundleidens.

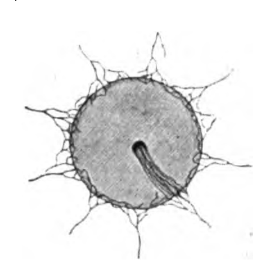
Sind nach reichlicher Bläschenbildung der Cornea die Bläschen geplatzt, so ist die Hornhautoberfläche von kleinsten graulichen, punktförmigen Substanzverlusten bedeckt. Das Bild erinnert an eine im allgemeinen seltene, meist epidemisch auftretende Keratitis, bei der über die ganze Hornhaut zerstreut, dicht unter dem Epithel kleinste grauliche, fein punktierte Infiltrate entstehen, über denen das Epithel unregelmäßig vorgedrängt ist. (**Keratitis punctata superficialis** oder subepithelialis punctata, Fuchs). Diese Keratitis tritt am häufigsten im Anschluß an akuten Bindehautkatarrh auf, und zwar unter verschieden starker Reizerscheinung, an einem oder beiden Augen. Nach 8 bis 14 Tagen schwinden die Reizerscheinungen, aber erst nach Wochen verschwinden die rückbleibenden Hornhauttrübungen vollständig. Therapie wie bei Keratitis ekzematosa superficialis.

b) Oberflächliche, fast immer in Vielzahl auftretende, grauliche, runde Infiltrate, oft kaum stecknadelkopfgroß, zu oberflächlichen Geschwürchen führend **(Keratitis phlyctaenulosa).** Anatomisch sind

es Zellanhäufungen unter der Membrana Bowmani, welche dieselbe allmählich usurieren und durchbrechen, über denen das Epithel abgeschilfert wird. Sie rufen, wie überhaupt die Keratitis ekzematosa, besonders bei Kindern oft hochgradigste Lichtscheu und Lidkrampf hervor und benötigen mehrere Wochen zum Ausheilen. Die randständigen gleichartigen Infiltrate treten meist im Anschlusse an Randphlyktänen der Bindehaut auf, gruppieren sich um den Hornhautrand und führen so zur Bildung oberflächlicher, sichelförmiger Geschwüre.

c) **Tiefergreifende Infiltrate** mit rasch nachfolgender Geschwürsbildung, 2—3 mm im Durchmesser haltend, insbesondere am Rande der Hornhaut sitzend, dann oft in wenigen Stunden zur Perforation derselben, zu Irisprolaps führend (Keratitis ekzematosa ulcerosa, auch Keratitis pustulosa genannt). Sie treten häufig in Mehrzahl auf und können besonders bei schlecht genährten Kindern zusammenfließend zu größeren, dichten, graugelben Infiltrationen, bzw. Geschwürsbildung führen, so daß ein dem Ulcus serpens ähnliches Bild hervorgerufen wird. Die frühzeitig auftretende Gefäßneubildung vom Rande her, eventuell die bakteriologische Untersuchung unterscheidet diese Form vom Ulcus serpens. Ekzematöse Geschwüre beherbergen meist nur Staphylokokken und Xerosebazillen als harmlose Schmarotzer. In seltenen Fällen können ekzematöse Geschwüre, wie schon erwähnt, mit Pneumokokken oder Streptokokken infiziert, also in echtes Ulcus serpens umgewandelt werden.

d) **Gefäßbändchen-Keratitis** (Keratitis fascicularis, Wanderphlyktäne). Am Rande der Hornhaut, noch zum Teile im Randschlingennetz, bildet sich ein knötchenförmiges Infiltrat, das an der der Bindehaut angrenzenden Hälfte geschwürig zerfällt und unter Blutgefäßneubildung abheilt, während die zentrale Hälfte gegen die Hornhautmitte sich vorschiebt. So entsteht ein etwa 1—2 mm breites, narbiges Band mit Blutgefäßen in der Cornea (Schweif des Gefäßbändchens), an dessen Spitze („Kopf") ein halbmondförmiger Knoten sitzt (Fig. 311). Unbehandelt kann sich das Bändchen, mitunter in Schlangenlinie, in wochenlangem Verlauf über die Hornhaut hinziehen. Die narbige Trübung hellt sich nie mehr vollständig auf.


Fig. 311. Wanderphlyktäne.

e) In seltenen Fällen kommen gewöhnlich in Zwei- oder Mehrzahl große, grauweiße, oberflächliche, knotenförmige, über die Hornhautoberfläche hervorragende Infiltrate vor, die geringe Tendenz zu geschwürigem Zerfall zeigen und unter reichlicher Blutgefäßneubildung vom Rande her in wochenlangem Verlauf zu dichten Narbenbildungen führen.

f) **Pannus ekzematosus.** Unter Pannus verstehen wir eine reichlichst von Blutgefäßen durchzogene, bindegewebige Auflagerung auf der Hornhautoberfläche, teils unter dem Epithel, teils unter oder an Stelle der Bowmanschen Membran. Bei Rezidiven von Keratitis ekzematosa einer der vorher genannten Formen wachsen reichliche Blutgefäße und mit ihnen Bindegewebe in den oberflächlichsten Hornhautschichten oder subepithelial gegen die Mitte zu vor, so daß ausgedehnte pannöse Auflagerungen auf der Cornea entstehen. Vom

Pannus trachomatosus unterscheidet sich diese Form durch ihre ungleichmäßige und häufig sektorenförmige Ausbreitung.

Differentialdiagnose. Die Multiplizität der Effloreszenzen, das frühzeitige Eintreten von Blutgefäßneubildung, das Fehlen eiteriger Infiltration der Geschwürsränder, die Anwesenheit von Narbenbildungen nach vorangegangenen analogen Prozessen, dann bestehende ekzematöse Veränderungen an der Gesichtshaut (Naseneingang), eventuell sonstige Zeichen von Skrofulose unterscheiden die verschiedenen Formen von Keratitis ekzematosa von allen übrigen Hornhauterkrankungen.

Ätiologie. Die Identität aller dieser, anscheinend so verschiedenartigen Prozesse, sowie ihre Zugehörigkeit zum Ekzem der allgemeinen Hautdecke ergibt sich, wenn wir die Definition des letzteren beachten. So ist nach Jarisch das Ekzem eine juckende, meist in punktförmigen Effloreszenzen auftretende, oberflächliche Hautentzündung, deren verschiedene Entwicklungsstadien und Formen als Knötchen, Bläschen, sowie nässende, mit Krusten bedeckte oder schuppende Herde erscheinen. Die einzelnen Effloreszenzen vergrößern sich ausschließlich durch Einschieben neuer Knötchen zwischen die schon bestehenden, so daß endlich ausgebreitete Hautpartien die Epidermis abstoßen und nässen.

Wie für das Ekzem der Haut ist auch für die Keratitis ekzematosa eine eigentliche Ätiologie nicht bekannt. Es wurden wiederholt Staphylokokken nachgewiesen, ohne daß aber ihre primäre ätiologische Bedeutung sichergestellt ist. Dieselben sind wohl harmlose Schmarotzer, wenngleich es möglich ist, daß ihr Hinzutreten den weiteren Verlauf beeinflußt. Tatsache ist, daß Keratitis ekzematosa, wie schon oben erwähnt, hauptsächlich bei schlecht gehaltenen und schlecht genährten Individuen, sehr oft bei skrofulöser Diathese vorkommt.

Bezüglich **Prognose** gilt, soweit sie nicht bei den einzelnen Formen gestreift ist, das bei den Hornhautgeschwüren Gesagte. Wiederholt ist zu bemerken, daß bei Kindern Rezidiven zur Regel gehören, um so mehr, je weniger man die allgemeine Lebensführung ändern kann.

Die **Therapie** ist ebenfalls beim Ulcus corneae abgehandelt; nur einzelne spezielle Maßnahmen sind hier zu betonen. Bei jeder ekzematösen Keratitis ist neben der lokalen Augenbehandlung eine Behandlung des eventuell vorhandenen Ekzemes der Lider, der Gesichts- und Kopfhaut, des Naseneinganges usw. unerläßlich. Gründliches Einpinseln der Ekzemeffloreszenzen (nach Abschneiden der Haare an haartragenden Hautpartien) mit 2%iger Lapislösung und Lassarpaste sind souveräne Mittel; insbesondere Ekzeme der Lidränder und der Lidwinkel (Rhagaden), welche hochgradige Reizzustände unterhalten, sind in gleicher Weise, bei tiefergreifenden Geschwüren energischer zu behandeln. Jegliche Anwendung von Wasser ist bei Ekzem des Gesichtes zu vermeiden. Bei den hochgradigen nässenden Ekzemen der Kinder sind vorerst Umschläge mit verdünnter essigsaurer Tonerde oder Sublimatlösung 1:5000 anzuwenden, dann in der vorher geschilderten Weise fortzufahren. Auf das Vorhandensein von Kopfläusen, die zweifellos

das Auftreten von Keratitis ekzematosa befördern können, ist besonders zu achten.

Der Allgemeinbehandlung ist die größte Aufmerksamkeit zu schenken. Gute Ernährung (insbesondere Milch, Obst und Gemüse), Sonne und Luft, bei pastösem Habitus Jodeisensirup 1—3 mal täglich $^1/_2$—1 Kaffeelöffel, oder andere Jod- oder Jodeisenpräparate, abwechselnd mit Lebertran, letzterer bei abgemagerten Individuen, oder bei ausgesprochener Tuberkulose (Knochenkaries) eventuell in Verbindung mit Kreosot; Steinsalz- oder Jodsalzbäder. Bei chronischem Schnupfen Nasenbehandlung. Insbesondere ist auch auf das Vorkommen adenoider Vegetation im Nasenrachenraume zu achten, deren operative Entfernung nicht nur reflektorische Reizungen der Augen ausschaltet, sondern auch besonders durch das Wiederherstellen freier Nasenatmung das Allgemeinbefinden günstig beeinflußt.

Die lokale Behandlung besteht bei allen Infiltraten, welche zu geschwürigem Zerfall neigen, in Verband (vgl. S. 10, Fig. 1 u. 2), sowie den oben bei Ulcus corneae angegebenen Maßnahmen. Bei oberflächlichen Prozessen, insbesondere bei Pannus mehrmals täglich Eisbeutel durch 20—25 Minuten. Mitunter wirken auch warme Kompressen (nach vorherigem Einsalben der Lidhaut mit Zinksalbe) günstig, jedenfalls muß diesbezüglich individualisiert werden (vgl. Einleitung in die Therapie, S. 8). Bei starken Reizerscheinungen 10% ige Orthoformsalbe, eventuell Kokain 2% ig oder Kokain-Adrenalin. Ist Keratitis ekzematosa mit starker diffuser Konjunktivitis verknüpft, wie es so häufig der Fall ist, so ist die ganze Bindehaut, eventuell auch die Hornhautoberfläche, einmal täglich ganz kurz mit 1% iger Lapislösung zu überrieseln („tuschieren"); bestehen Geschwüre, so kann sofort danach Druckverband angelegt werden.

Bei allen torpiden Infiltraten, insbesondere den Knotenformen, sowie beim Gefäßbändchen versuche man, wenn geringe Reizerscheinungen bestehen, die Anwendung von 1—3% iger weißer oder gelber Salbe (S. 19 und 22, Einstreichen in den Bindehautsack mit dem Glasstabe) oder Einstäuben von Kalomel (vgl. S. 23). Bei allen oberflächlichen und allen rückgehenden ekzematösen Entzündungen ist dies die souveräne Behandlung. Zeigt ein Herd in der Cornea geringe Heilungstendenz oder breitet er sich trotz Behandlung aus — so insbesondere beim Gefäßbändchen — so ist derselbe vorsichtig zu kauterisieren. Schwere Fälle dieser Art mögen der Klinik überwiesen werden.

Die bei Kindern oft vorkommende hochgradige Lichtscheu und Lidkrampf, die mitunter das Abheilen der ursächlichen ekzematösen Keratitis lange überdauern (Blepharospasmus scrophulosus), können häufig durch Behandlung bestehender Rhagaden oder ekzematöser Veränderungen der Lidhaut oder des Naseneinganges rasch beseitigt werden; auch eventuelle Nasenbehandlung trägt oft dazu bei. In schweren Fällen versucht man wiederholte Einträufelung von Kokain-Adrenalin, Eisbeutel, rasches Eintauchen des ganzen Gesichtes in kaltes Wasser; ab und zu führt Gewöhnung des Auges an Licht durch wiederholtes Einlegen des Sperrelevateurs zum Ziele, in manchen Fällen ist aber zur Beseitigung des Lidkrampfes Blepharotomie nötig (näheres siehe Conjunctivitis ekzematosa seu phlyctaenulosa, S. 307 ff.).

3. Keratitis pannosa (Pannus).

Pathologische Anatomie. Die tiefen Hornhautschichten sind vollständig normal. Dicht unter der Bowmanschen Membran zwischen den oberflächlichsten Hornhautlamellen, sowie zwischen ihr und dem Epithel (Fig. 312) finden sich neugebildete Blutgefäße begleitet von jungem Bindegewebe, das vielfach von großen Rundzellenhaufen eingeschlossen ist. An vielen Stellen ist die

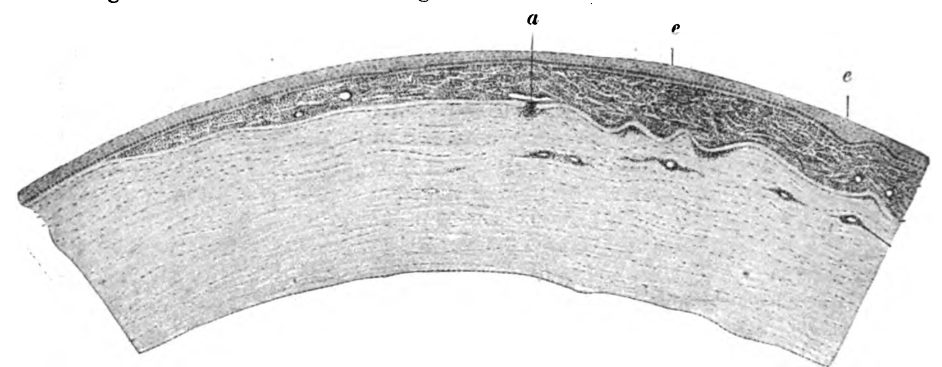


Fig. 312. Frischer oberflächlicher Pannus trachomatosus. Unter dem Epithel schiebt sich eine vaskularisierte Infiltrationsschicht vor. Bei *a* ist die Membr. Bowm. perforiert; *e* = Epithel.

Membrana Bowmani durchbrochen und stehen die beiden neugebildeten Gefäß- und Gewebslagen miteinander in Verbindung. Je stärker die unter der Membrana Bowmani gelegenen Veränderungen entwickelt sind, um so ausgedehnter fehlt sie. In sehr schweren Fällen ist das oberste Hornhautdrittel vollständig durch neugebildetes kern- und gefäßreiches Bindegewebe ersetzt, das an der Oberfläche reichliche, papillenartige Erhebungen zeigt, die durch das immer etwas

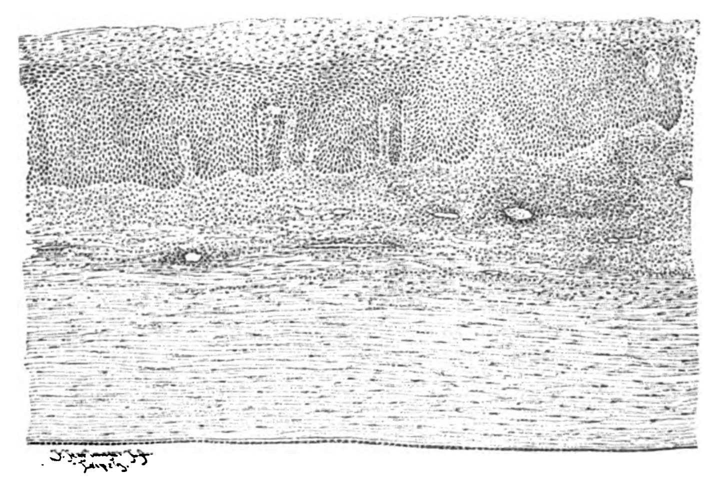


Fig. 313. Pannus crassus.

unregelmäßig verdickte Hornhautepithel glatt bedeckt werden (Fig. 313). In solchen Fällen findet man auch (bei Trachom) unter dem Epithel Einlagerungen von abgegrenzten Zellhaufen, die vollkommen den Trachomkörnern der Bindehaut gleichen. Mitunter findet man Geschwürsbildung an reichlich infiltrierten Stellen des Pannus. Bestehen frische Entzündungserscheinungen, so nennt man den Prozeß Keratitis pannosa; fehlen solche, so nennt man den Prozeß Pannus.

Klinisches Bild und Entstehung. In den Randpartien der Hornhaut bilden sich kleine, höchstens stecknadelkopfgroße, oberflächliche Infiltrate in reichlicher Zahl, an deren Oberfläche das Epithel sich abschilfert, die oft auch kleine oberflächliche Geschwürchen bilden. Frühzeitig schon dringen zwischen sie vom oberflächlichen Randschlingennetz ausgehend zahlreiche Gefäßsprossen vor.

An Stelle der abheilenden Infiltrate bleibt eine mehr weniger dichte Auflagerung eines graulichen, reichlichst von Blutgefäßen durchzogenen Gewebes zurück. Zarte pannöse Auflagerungen werden als P. tenuis, dichte, sulzige als P. crassus bezeichnet.

Am Rande des Pannus, in der bishin durchsichtigen Hornhaut, bilden sich dann neuerlich Infiltrate mit neuerlicher Gefäßneubildung, so daß der Pannus sich schubweise über die Hornhaut vorschiebt. Mitunter stellen sich auch am Rande eines dicken Pannus Geschwürsbildungen ein, so daß der Rand des Pannus von der durchsichtigen Hornhaut durch ein grabenförmiges Geschwür getrennt ist. Schließlich ist in schweren Fällen die ganze Hornhautoberfläche von einem mehr weniger gleichmäßigen Blutgefäßnetz bedeckt (Fig. 314 und anatomisch Fig. 313).

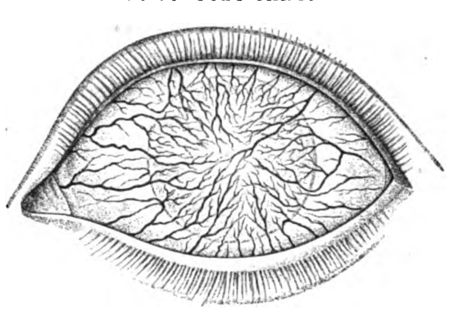


Fig. 314. Pannus der ganzen Cornea.

Bei der Rückbildung des Pannus nimmt die Gewebsauflagerung an Dichte ab, die Blutgefäße obliterieren zum großen Teile, bleiben aber immer als ein wenn auch sehr zartes Netz in der Hornhaut nachweisbar. Je dünner die Pannusbildung war, um so bessere Aufhellung der Hornhaut kann erfolgen. Auch wenn die ganze Hornhaut vom Pannus bedeckt ist, kann in der pannösen Partie frische Infiltration mit neuerlicher Gefäßneubildung auftreten, sowie besonders bei sehr dicker Pannusauflagerung oberflächliche oder sogar tiefgreifende Geschwürsbildung eintreten kann; niemals aber erfolgt Durchbruch der Hornhaut.

Differentialdiagnose. Keratitis parenchymatosa zeigt tiefliegende Infiltrate ohne oberflächlichen geschwürigen Zerfall und weist neben den oberflächlichen immer auch tiefliegende Gefäße auf. Gefäßbändchenkeratitis ist durch bandförmige Anordnung der Gefäße unterschieden. Blutgefäßneubildung zur Reparation von Geschwüren (vielfach auch Pannus reparativus genannt) ist gleichfalls durch die strenge Lokalisation der Gefäßneubildung auf den Bezirk zwischen der Geschwürs- bzw. Narbenbildung und dem nächstgelegenen Hornhautrande erkennbar. Frische Pannuseruptionen sind oberflächlicher Keratitis ekzematosa ohne nachfolgende Gefäßbildung ähnlich; die strenge Begrenzung der Infiltrate auf ein Segment, die Kleinheit derselben, die rasch erfolgende Gefäßneubildung unterscheiden sie von der letzteren.

Der **Ursache** nach haben wir drei Hauptformen zu unterscheiden:

a) Pannus **ekzematosus** (s. Keratitis ekzematosa S. 369).

b) Pannus **trachomatosus.** Er ist dadurch ausgezeichnet, daß er fast immer im oberen Hornhautsegmente, seltener im unteren be-

ginnt und meist mit einer horizontalen Grenze in die Cornea sich vorschiebt (vgl. Fig. 301, S. 350). Keratitis pannosa kann in jedem Stadium des Trachoms auftreten, am häufigsten ist sie bei den schweren Formen mit hochgradiger Verdickung der Lider, Stellungsanomalien des Lidrandes usw. Die Ursache der Pannusbildung liegt zum großen Teile in einem direkten Übergreifen des trachomatösen Prozesses von der Bindehaut auf die Hornhautoberfläche, zum Teile aber auch wohl in der Einwirkung der im Bindehautsekrete enthaltenen Schädlichkeiten (Toxine des Trachomerregers?), sowie in Ernährungsstörungen zufolge begleitender Veränderungen der Bulbusbindehaut.

Trachom ist die häufigste Ursache von Pannus, es ist deshalb in jedem Pannusfalle die Bindehaut genau zu untersuchen!

Folgeerscheinungen. Außer den Sehstörungen ist vorwiegend die in Fällen von altem Pannus auftretende Ektasie der Hornhaut (Keratectasia e panno) zu erwähnen. Sie ist immer unregelmäßig, wahrscheinlich durch Resistenzabnahme des Hornhautgewebes bedingt. Als Folge der Keratektasie stellt sich oft Sekundärglaukom ein.

Bei akuten Nachschüben findet sich in seltenen Fällen Hypopyon, häufig Iritis. Bei schwerem alten Trachom, wo Eintrocknung der ganzen Bindehaut vorliegt, kann auch die Hornhaut eine xerotische Beschaffenheit annehmen — Keratosis corneae (s. degenerative Erkrankungen, S. 395).

Prognose des Pannus. Die Prognose des Pannus richtet sich zum Teile nach dem Grundleiden, zum Teile nach der Beschaffenheit der Hornhaut selbst. Je dichter die Auflagerungen sind, je länger dieselben bestehen, um so weniger ist eine Aufhellung der Hornhaut zu erwarten.

Therapie des Pannus trachomatosus ist in allererster Linie die des Grundleidens; insbesondere gründliche Entfernung der Körner, solange solche vorhanden sind, und Massage der Bindehaut bei beträchtlicher Verdickung derselben bewirken ein rapides Rückgehen der Veränderungen der Hornhaut. Bei frischen Eruptionen ist außer dieser Behandlung die Anwendung von Eisbeuteln mehrmals täglich durch 15—30 Minuten, sowie das Einstreichen von Borvaseline 4% ig, Xeroformsalbe 2% ig oder Orthoformsalbe 10% ig vorzunehmen; nur bei heftigen Schmerzen, die durch Kälte nicht bekämpft werden können, soll Kokain eingeträufelt werden. Bei tieferer Geschwürsbildung kann ohne weiteres, wenn die Bindehaut nicht zu stark sezerniert, für kurze Zeit Druckverband angewendet werden.

Ist die Bindehauterkrankung abgeheilt oder weiterer Behandlung nicht zugänglich, so hat man noch zu versuchen, die Hornhaut aufzuhellen. Dazu dienen Reizmittel, die auf die Hornhautoberfläche oder in den Bindehautsack gebracht werden, und zwar Einträufeln von Tinct. opii crocata, Massage der Cornea mit gelber Präzipitatsalbe 2% ig, mit Kupfersalbe (s. Trachom), Bestäuben mit Dioninpulver u. dgl. Auch vorsichtige Anwendung von Jequiritol (Roemer) kann versucht werden. Die früher gebräuchliche Einimpfung von Gonorrhöe in den Bindehautsack ist absolut zu verwerfen. Bei Keratektasie soll Iridektomie gemacht, bei Iritis Atropin eingeträufelt werden.

c) Pannus degenerativus (s. degenerative Erkrankungen der Hornhaut S. 394).

Als Pannus reparativus hat man früher Neubildung von Blutgefäßen

in zusammenhängender Schicht an der Hornhautoberfläche nach Geschwürsbildungen, Verätzung, Verbrennung usw. bezeichnet: die Blutgefäßneubildung dient hier lediglich dem Ersatze des zugrunde gegangenen Hornhautgewebes durch neugebildetes Bindegewebe; der Prozeß soll also nicht Pannus benannt werden.

4. Andere Geschwürsformen.

a) **Neurotische Geschwüre,** wahrscheinlich durch Erkrankung trophischer Nerven der Hornhaut erzeugt, daher gewöhnlich mit vollständiger oder partieller Anästhesie der Hornhautoberfläche verbunden.

α) **Herpes corneae.** Stecknadelkopfgroße, wasserklare Bläschen an der Hornhautoberfläche, dichtgedrängt oder unregelmäßig oft in verzweigten Linien gruppiert. Nach ihrem Platzen entstehen oberflächliche sehr torpide Geschwürchen mit zart grauer Basis, die durch Bildung neuer Effloreszenzen an ihrem Rande sich ausbreiten. Auch ganz oberflächliche, landkartenähnlich figurierte, scharfrandige Geschwürchen von sehr schlechter Heilungstendenz, dann ähnlich den älteren Fällen von Keratitis dendritica, kommen vor, wie überhaupt der Herpes corneae überaus polymorph auftreten und sich auf viele Wochen hinausziehen kann. Oft besteht vor dem Eintreten der Eruption Ziliarneuralgie, oft folgt sie erst der Heilung derselben nach. Sehr belästigende Parästhesien können mitunter wochen- oder monatelang andauern.

Herpes corneae ist gewöhnlich mit Herpes facialis, besonders im Bereiche der Lider (Herpes zoster ophthalmicus) vergesellschaftet. Infolge der fast regelmäßig erfolgenden Nachschübe zieht sich der Prozeß oft wochenlang hinaus. Obwohl die Veränderung sich im allgemeinen oberflächlich abspielt, und nur selten, hauptsächlich bei Sekundärinfektion, tiefergreifende Geschwüre sich ausbilden, bleiben gewöhnlich ziemlich dichte Trübungen zurück, welche das Sehvermögen dauernd herabsetzen. Als häufige Komplikation ist Iritis zu nennen; nicht zu selten tritt im Ablaufe der Herpes Glaukom auf.

Das schubweise Auftreten, die Gruppierung der Effloreszenzen, die Sensibilitätsstörung der Cornea, die Ziliarneuralgie, eventuell das Bestehen von Herpes zoster (febrilis) der Gesichtshaut, gewöhnlich auch das Fehlen von Blutgefäßneubildung in der Cornea unterscheidet den Herpes von Keratitis ekzematosa. Die rezidivierende Hornhauterosion (s. oben S. 360 und Verletzungen der Hornhaut), welche mitunter ähnliche Erscheinungen aufweist, unterscheidet sich von Herpes hauptsächlich durch die geringe Tiefe des Substanzverlustes und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen.

Nahe verwandt dem Herpes ist

β) die **Keratitis dendritica,** die von manchen Autoren mit ersterem geradezu identifiziert wird. Kleinste oberflächliche Infiltrate gruppieren sich zu baumförmig verästelten Figuren, die, wie der Herpes, durch Apposition neuer Effloreszenzen fortschreitend, zu unregelmäßig figurierten oberflächlichen Geschwüren führen (s. Fig. 315) welche dichte Trübungen hinterlassen.

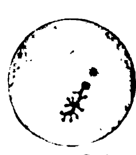


Fig. 315.

Keratitis dendritica tritt, wie der Herpes corneae, oft im Anschlusse an febrile Allgemeinerkrankungen, im besonderen auch an fieberhafte Katarrhe der oberen Luftwege, bei denen auch Herpes labialis häufig vorkommt, auf. In solchen Fällen entsprechende Allgemeintherapie, besonders Salizylpräparate (Aspirin),

Schwitzkur. Lokal: Orthoformsalbe, Verband; bei ungenügender Epithelregeneration ist Kokain jedenfalls zu meiden, dafür 2—5%ige Dioninlösung oder -Salbe zur Schmerzstillung anzuwenden. Bei Irisreizung Atropin. Wenn trotzdem kein Stillstand eintritt, sind die Effloreszenzen mit dem Glühdrahte zu kauterisieren.

γ) Bei Lähmung des ersten Astes des Trigeminus (Anästhesie der Cornea) tritt manchmal, wohl gleichfalls als Folge von Erkrankung trophischer Nervenzweige, eine eigenartige Degeneration des Hornhautepithels und der angrenzenden Lamellen auf, die zu oberflächlicher Ulzeration führt: **Keratitis neuroparalytica.** Der Schutz vor äußeren Schädlichkeiten ist hier, im Gegensatze zur Keratitis e lagophthalmo, oft nicht imstande, die Erkrankung zu verhüten oder zu beseitigen. Jedenfalls ist das Auge dauernd geschlossen zu halten, im übrigen wie bei Ulcus corneae vorzugehen.

b) Unbekannter Ursache ist eine randständige, unter meist heftigen Reizerscheinungen in oft wochenlang auseinanderliegenden Nachschüben auftretende Ulzeration der Cornea, die immer nur die oberflächlichen Hornhautpartien, aber, von allen Seiten heranrückend, schließlich die ganze Hornhaut ergreift, und durch die den Ulzerationen folgende Vernarbung das Sehvermögen vernichtet (**Ulcus rodens** Fig. 316). Kommt meist bei alten Leuten vor. Die Therapie ist oft machtlos. Kauterisation mit Wasserstoffsuperoxyd (Perhydrol) oder mit dem Glühdrahte oder Exzision des Geschwürsrandes mit Bindehautdeckung scheint noch am wertvollsten zu sein.

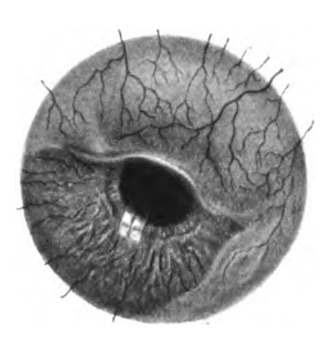


Fig. 316. Ulcus rodens corneae. Die ganze obere Hälfte, sowie ein inneres unteres Segment der Cornea ist verdünnt und durch Narbengewebe ersetzt, der Rand gegen die gesunde Cornea unterminiert; auch in letzterer beginnt Gefäßneubildung.

c) Im Anschlusse an Acne **rosacea** des Gesichtes, in Verbindung mit Effloreszenzen an den Lidrändern, aber auch isoliert kommen an der Cornea, meist in den Randpartien, oberflächliche, nie prominente Infiltrate von meist auffallend hellgrauer bis weißer Farbe vor, die geschwürig zerfallen und ausgedehnte, scharfrandige Substanzverluste erzeugen können. Trotz frühzeitiger oberflächlicher und tiefer Gefäßneubildung, die oft weit über die Effloreszenzen in die sonst gesunde Cornea hineinragen, besteht eine sehr schlechte Heilungstendenz, und treten schubweise Rezidiven auf, gewöhnlich unter heftigen Reizerscheinungen.

Neben der Behandlung der Acne des Gesichtes sind insbesondere Ichthyolsalben 1—2% mit Verband anzuwenden.

Ammon. sulfoichthyol. 0,10—0,20
Lanolin, Vaselin. alb. āā 5,—

M. f. ugt. DS. 1—2mal täglich einzustreichen.

Auch Augenbäder mit $^1/_2$% iger Ichthyollösung leisten gute Dienste.

II. Keratitis suppurativa (septica).

Den einfachen ulzerösen Formen von Keratitis steht die durch Infektion mit Eiterung erregenden Mikroorganismen erzeugte **Keratitis suppurativa (septica)** gegenüber, bei welcher ausgedehnte, in der Fläche und in die Tiefe fortschreitende eiterige Infiltration und Einschmelzung der Cornea erfolgt; das frühzeitige Auftreten eines Hypopyons war der Anlaß, diese Formen auch als Hypopyonkera-

titis zu bezeichnen. Die häufigste und gefährlichste Art dieser Keratitis ist das

1. Ulcus serpens corneae.

Pathologische Anatomie. Durch Infektion mit Pneumokokken, seltener Diplobazillen, Streptokokken, oder andern pathogenen Mikroorganismen ensteht an der Hornhautoberfläche ein Rundzellenfiltrat, indem durch die chemotaktische Wirkung der Mikroorganismen aus den Gefäßen des Hornhautrandes (Randschlingennetz) Leukozyten in die Hornhaut ein- und zum Bakterienherd hinwandern; sobald das Epithel darüber zerstört ist, können auch freie Leukozyten aus dem Bindehautsacke in die Hornhaut eindringen. Durch Einschmelzung des Leukozytenherdes entsteht ein Substanzverlust, der aber an seiner Basis, sowie besonders immer an einem Randteile, von eiterig infiltriertem Gewebe begrenzt ist. Während an einer Seite desselben der Rand und Grund sich reinigen, und sogar mit neugebildetem Epithel überkleiden können, dringen an der gegenüberliegenden Seite die Mikroorganismen unter dem Rande in die mittleren Hornhautschichten vor (Fig. 317a); es folgt daselbst wieder Leukozyteninfiltration des Gewebes, so daß der betreffende Randteil wie taschenförmig unterminiert wird, während die oberflächlichen Partien aufquellen und gleichfalls einschmelzen, die letzten Lamellen einer hyalinähnlichen Nekrose anheimfallen. (Fig. 317b.)



Fig. 317a. Pneumokokken in der menschlichen Cornea. Progressiver Rand eines Ulcus serpens. (Aus Axenfeld, Bakteriologie des Auges.)

Durch Fernwirkung auf die Gefäße der Iris und des Ziliarkörpers dringen von da Leukozyten in die Vorderkammer ein, schlagen sich zuerst an der Hinterfläche des Eiterherdes der Cornea nieder und senken sich als Hypopyon auf den Boden der Vorderkammer. In manchen Fällen führen sie auch zu Usur, Aufblätterung und Zerstörung der Descemetschen Membran („Frühperforation") im oft schon in ganzer Dicke hyalinähnlich nekrotisierten Grunde des oberflächlichen Substanzverlustes und wandern in die innersten Hornhautschichten ein, den Durchbruch vorbereitend („tiefer Abszeß") (Fig. 317c).

Durch allmähliche Ausbreitung der eiterigen Infiltration erreicht der Substanzverlust den Hornhautrand, an ihm Halt machend, und führt schließlich, wenn nicht rechtzeitig eingeschritten wird, aber immer erst, nachdem fast die ganze Hornhaut in der Fläche ergriffen ist, zum Durchbruche derselben. So lange es nicht dazu gekommen, ist der Eiter in der Vorderkammer fast immer frei von Mikroorganismen.

In den seltenen, nicht durch Pneumokokken, sondern durch andere hochvirulente Mikroorganismen erzeugten Fällen von Ulcus serpens geht der Prozeß häufig mehr in die Tiefe, so daß es zum Durchbruch der Cornea kommt, ehe noch ausgedehnte Partien derselben eiterig infiltriert sind.

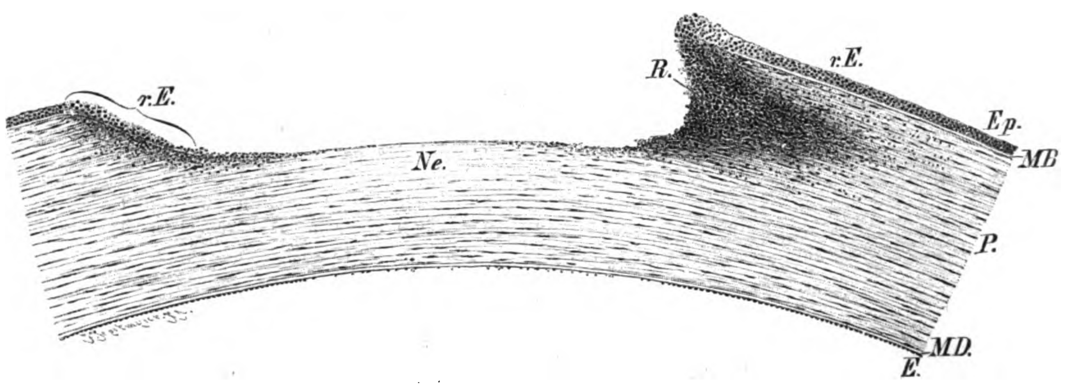


Fig. 317 b. Ulcus corneae serpens. Der Geschwürsgrund ist gereinigt, an einer Seite regeneriert sich das Epithel.

Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym, *MD* Membrana Descemeti, *E* deren Endothel, *R* progressiver Randteil, *r. E* regeneriertes Epithel, *Ne* nekrotischer Grund des Substanzverlustes.

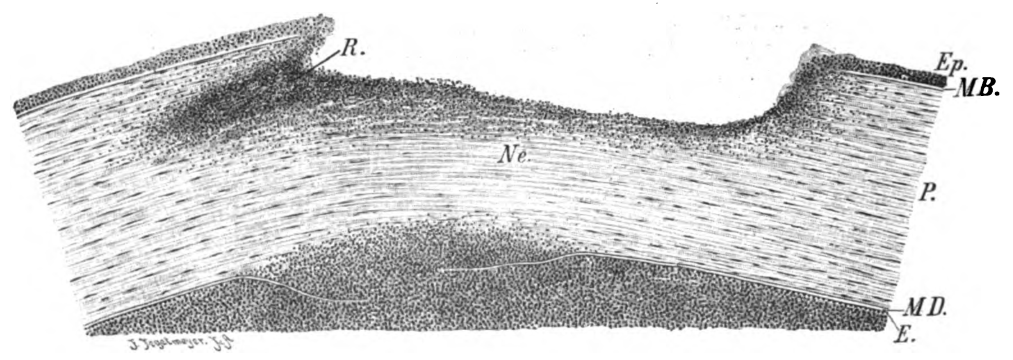


Fig. 317 c. Ulcus corneae serpens mit Frühperforation der Membrana Descemeti. Der Geschwürsgrund ist noch eiterig infiltriert.

Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym, *MD* Membrana Descemeti, *E* deren Endothel, *R* progressiver Randteil, *Ne* nekrotisches Hornhautgewebe.

Klinisches Bild des Ulcus serpens. Es entsteht zuerst ein oberflächliches, graugelbes Infiltrat, fast immer in den mittleren Hornhautpartien, mit starker Stichelung der Oberfläche; dasselbe zerfällt in den ersten Tagen, so daß vorerst ein kleines Geschwürchen entsteht, das aber schon durch die starken allgemeinen Entzündungserscheinungen, durch das frühzeitige Auftreten von Eiter in der Vorderkammer seine bösartige Natur

verrät. In vielen Fällen, so nach Fremdkörperverletzungen, entsteht sofort ein ringförmiges oberflächliches Infiltrat mit zentralem Substanzverluste entsprechend der Verletzungsstelle. In wenigen Tagen entwickelt sich daraus das typische Bild: ein scheibenförmiges Geschwür mit gelblich oder grauweiß infiltrierter Basis, dessen Rand, meist nur in einer Hälfte, leicht wallartig aufgeworfen und, wie taschenförmig unterminiert, von einer sichelförmigen Zone intensiv eitergelber Infiltration eingenommen ist. Dies ist der progressive Randteil; während durch fortschreitende eiterige Einschmelzung des Gewebes und entsprechendes Hinausrücken der sichelförmigen eiterigen Infiltration sich in dieser Richtung der

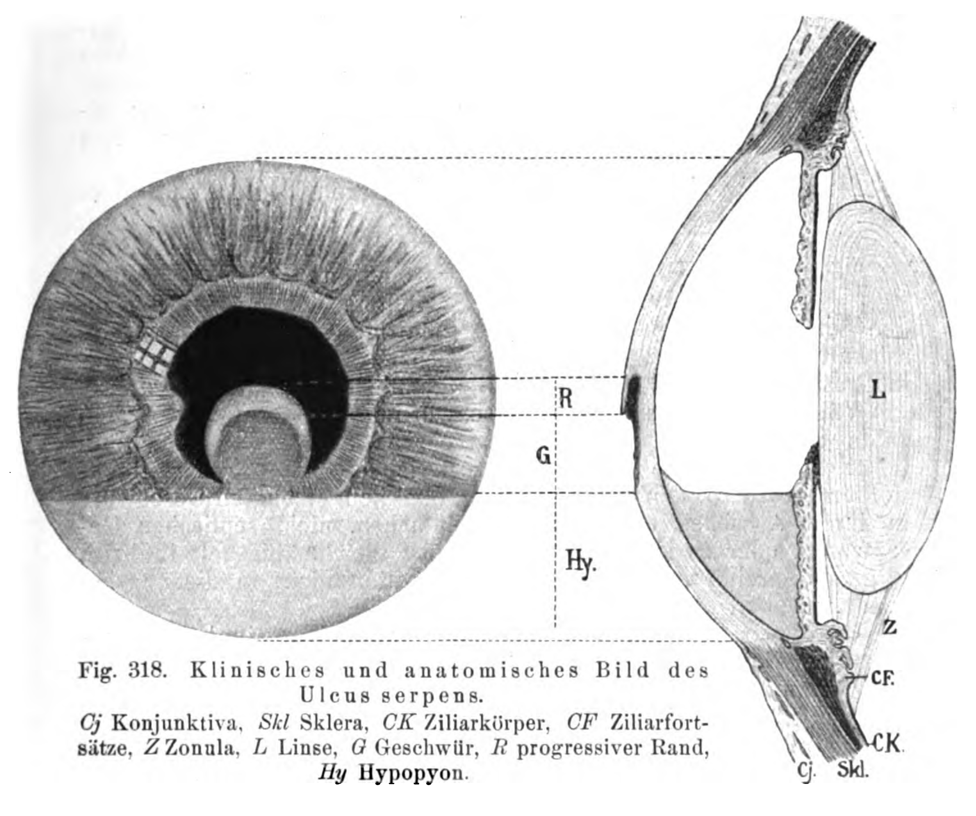


Fig. 318. Klinisches und anatomisches Bild des Ulcus serpens.
Cj Konjunktiva, *Skl* Sklera, *CK* Ziliarkörper, *CF* Ziliarfortsätze, *Z* Zonula, *L* Linse, *G* Geschwür, *R* progressiver Rand, *Hy* Hypopyon.

Substanzverlust vergrößert (daher der Name Ulcus serpens), glättet und reinigt sich der gegenüberliegende Randteil, wird auch mit Epithel bedeckt, jedoch ohne Gefäßneubildung vom Rande her. Hypopyon ist Regel. (Siehe Fig. 318.)

Bei weiterer Ausbreitung füllt sich die vordere Kammer immer mehr mit zum Teil gerinnendem (auch hämorrhagischem) Exsudate, so daß die Ausdehnung der eiterigen Infiltration oft nur durch Fluoreszeineinträufelung erkannt wird. Die ganze Cornea wird zart graulich und ihre Oberfläche intensiv gestichelt.

Ursache des Ulcus serpens ist Infektion der Hornhaut mit Pneumokokken, seltener Streptokokken, oder anderen hochvirulenten Mikroorganismen (B. pyocyaneus; Aktinomyzesarten, Fig. 319) sowie

Mischinfektionen (z. B. Diplobazillen und Pneumokokken), am häufigsten nach (Fremdkörper-)Verletzungen; besonders gefährlich sind Verletzungen mit Baumzweigen, Strohhalmen, Palmenblättern und dgl. Gelegenheitsursache sind chronische Bindehauterkrankungen und insbesondere Tränensackblennorhöe; auch eine unbedeutende, unbemerkte Epithelerosion durch ein anfliegendes Sandkörnchen und dgl. kann dann infolge der Anwesenheit der pathogenen Mikroorganismen im Bindehautsacke zu Ulcus serpens führen. Im allgemeinen scheint die kindliche Hornhaut widerstandsfähiger zu sein: Ulcus serpens kommt nur selten im Kindesalter vor.

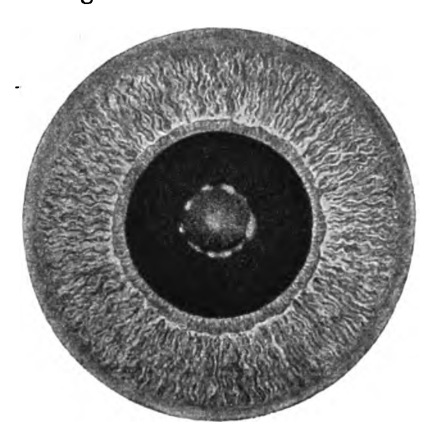


Fig. 319. Aktinomyzesgeschwür.

Differentialdiagnose. Der zentrale Sitz, die Einzahl der Eruption, das rapide Fortschreiten und die stürmischen Begleiterscheinungen unterscheiden das rezente Ulcus serpens von gutartigen Infiltraten bzw. Geschwüren. Im entwickelten Stadium sichert die sichelförmige Randinfiltration sowie das Fehlen von Blutgefäßneubildung die Diagnose.

Während das Pneumokokkengeschwür immer unter dem typischen Bilde des Ulcus serpens, mit dem charakteristischen sichelförmig infiltrierten Randteile verläuft, nähern sich die durch andere Infektionserreger (z. B. Diplobazillen, Streptokokken) erzeugten Geschwüre in ihrem Aussehen oft mehr den einfachen, nicht septischen Geschwüren, oder es ist der Substanzverlust gleichmäßig gelb infiltrirt, nirgends gereinigt, und reicht die Infiltration nicht in die angrenzende, noch nicht zerfallene Hornhaut hinein.

Im ersten Beginne ist nur durch bakteriologische Untersuchung die Unterscheidung möglich; die in Betracht kommenden Mikroorganismen sind schon am Ausstichpräparate zu erkennen. Für den nicht Geübten genügt das Abnehmen von Bindehautsekret, da sich darin gewöhnlich dieselben Mikroorganismen wie in der Cornea finden.

Verlauf. In gutartigen Fällen (oder unter guter Behandlung) steht die Infiltration still, der Substanzverlust reinigt sich durch Abstoßung des infiltrierten Gewebes, wobei alle oben (siehe Ulcus corneae) beschriebenen Erscheinungen (Ektasie, Descemetokele, Durchbruch) auftreten können, und es erfolgt unter Blutgefäßneubildung vom Rande her die Vernarbung in 14 Tagen bis 3 Wochen.

In bösartigen oder mangelhaft behandelten Fällen schreitet die eiterige Infiltration und nachfolgende Einschmelzung des Gewebes vorerst in der Fläche, weniger in die Tiefe fort, bis zum Hornhautrande, ohne denselben je zu überschreiten; erst wenn fast die ganze Cornea oberflächlich zerstört ist, pflegt Durchbruch zu erfolgen. Dann tritt meist rasche Vernarbung mit allen bei Durchbruch der Cornea beschriebenen Modifikationen ein. Immerhin zieht sich der Prozeß in solchen Fällen auf 4—6 Wochen hin.

Begleiterscheinungen und Komplikationen. Wie wiederholt erwähnt, sind heftige allgemeine Entzündungserscheinungen sowie Hypopyon die Regel, ebenso Iritis. In selten Fällen entsteht durch Eindringen der Mikroorganismen in das Augeninnere eiterige Iridozyklitis und Panophthalmitis.

Die **Prognose** des Ulcus serpens, wenn es nicht sehr frühzeitig behandelt wird, ist immer eine ungünstige. Auch kleine eiterige Infiltrate hinterlassen Narben, daher, wegen des zentralen Sitzes, starke Sehstörungen. Je weiter vorgeschritten das Ulcus serpens ist, um so schwerer ist es möglich, dasselbe zum Stillstand zu bringen; ist einmal mehr als ein Dritteil der Hornhautfläche zerstört, so kann das Sehvermögen als verloren betrachtet werden.

In schweren Fällen ist die begleitende Iritis, sowie, bei alten Leuten, die häufig nachfolgende Drucksteigerung (sekundäres Glaukom) mit für die Prognose in Betracht zu ziehen.

Wegen der Bösartigkeit des Prozesses soll der praktische Arzt, wenn er nicht mit dem Glühdraht umzugehen versteht, jeden Fall von Ulcus serpens so frühzeitig als möglich **klinischer** Behandlung zuführen.

Therapie. Eine vorhandene Tränensackblenorrhöe ist zu behandeln, am besten sofortige Exstirpation des Tränensacks vorzunehmen.

Zur Verhütung von Iritis bzw. hinteren Synechien ist Atropin 1%ig oder $^1/_5$%iges Skopolamin. hydrobrom., eventuell mehrmals täglich, einzuträufeln.

Nur bis zur Sicherung der Diagnose ist ein zuwartendes Verhalten, wiederholtes Ausspülen mit Hydrarg. oxycyanat. 1:5000, Einstreichen von Orthoform- (10%ig), Jodoform- oder Xeroformsalbe (2%ig), bei Verdacht auf Diplobazillengeschwür (siehe S. 363) Einträufelung von $^1/_2$%iger Zinklösung oder Augenbäder mit $^1/_4$%iger Zink- oder $^1/_{50}$%iger Hydrarg. oxycyan.-Lösung, mehrmals täglich 5—10 Minuten, und Verband erlaubt. Sobald die Diagnose sicher steht, ist der Eiterherd in der Cornea mit dem Glühdraht (Galvanokauter) zu zerstören. In dubio ist, falls bakteriologische Untersuchung unmöglich, jedenfalls in gleicher Weise vorzugehen, sobald Ausbreitung der Infiltration oder Zunahme der Entzündungserscheinungen erfolgt.

Galvanokaustik. Kokain-Adrenalinanästhesie, eventuell Kelen- oder Äthernarkose, Einlegen des Sperrelevateurs. Der Augapfel wird nahe dem unteren Hornhautrande mit der Fixationspinzette gefaßt, dann mit dem weißglühenden Galvanokauter der eiterig infiltrierte Rand des Geschwüres bis ins gesunde Gewebe zerstört, ebenso die Basis, jedoch nur so weit sie infiltriert oder verdächtig ist. Um dies sicher feststellen zu können, soll der Ungeübte vorher Fluorescein einträufeln, welches die infiltrierten Partien grüngelb färbt.

Mangels eines Galvanokauters verwendet man eine in der Spiritusflamme glühend gemachte Strick- oder Häkelnadel.

Ein kleines Hypopyon bleibt unbehandelt; nimmt es mehr als ein Dritteil der Vorderkammer ein, besonders auch, wenn Fibrinklumpen die Hornhauthinterfläche oder das Pupillarbereich bedecken, so ist es zu entleeren durch Punktion der Vorderkammer (Parazentese). Die Entleerung der Vorderkammer wirkt in doppelter Weise günstig auf die Hornhaut ein. Einerseits werden die

Fibrin- und Eitermassen entfernt und frisches Kammerwasser, das reichlichere, frische Leukozyten, Schutzstoffe und Ernährungsmaterial für die Cornea enthält, abgesondert, anderseits wird die Cornea durch die Entspannung in günstigere Ernährungsverhältnisse gesetzt, und werden dann auch in sie leichter die genannten Schutzstoffe eindringen können.

Punktion der Vorderkammer. Kokain-Adrenalin. Sperrelevateur. Die krumme Lanze wird, während der Augapfel mit der Fixationspinzette fixiert wird, dicht außerhalb des Limbus corneae unten in die vordere Kammer eingestochen und so weit vorgeschoben, daß ein 3—4 mm langer Einschnitt entsteht. Beim Zurückziehen der Lanze entleert sich der flüssige Eiter; Fibringerinnsel, die zufolge der partiellen Zerstörung des M. Descemeti oft an der Hornhauthinterfläche festhaften, werden mit der Irispinzette gefaßt und entbunden. Atropin, Verband.

Manche Ophthalmiater nehmen statt Kauterisation und Punktion die Spaltung des Geschwürsgrundes nach Sämisch vor; ein Graefesches Starmesser wird im Gesunden hinter dem Eiterherd, Schneide gegen den Hornhautpol, durchgeführt und derselbe in toto gespalten. Ich halte die Kauterisation mit eventueller Punktion der Cornea außerhalb des Geschwürsbereiches für weitaus besser, da nach der Spaltung im Geschwürsgrunde immer Iriseinheilung oder wenigstens vordere Synechie entsteht.

Die Serumbehandlung des durch Pneumokokken erzeugten Ulcus serpens ist noch nicht über das Versuchsstadium hinaus, und kommt jedenfalls nur als Unterstützung der unerläßlichen anderweitigen Behandlung in Betracht.

Nach dem operativen Eingriffe wird die antiseptische Behandlung, Atropin und Verband fortgesetzt, eventuell Umschläge mit Hydrarg. oxycyanat. 1:5000, heiße Kataplasmen und dgl. versucht. Sobald die eiterige Infiltration fortschreitet, wird sofort wieder kauterisiert.

Wenn das Geschwür gereinigt ist und Vernarbung beginnt, ist dasselbe Verhalten wie bei Ulcus corneae zur Beschleunigung der Heilung bzw. Aufhellung angezeigt; auch der eventuell eintretende Irisprolaps wird, wie dort angegeben, behandelt. Die Prognose ist aber hier, wenn einmal Irisprolaps eingetreten, viel ungünstiger, weil es leicht zur Infektion der Iris und Panophthalmitis kommen kann.

Sehr häufig tritt nach Ulcus serpens, besonders wenn vordere Synechie zurückbleibt, Sekundärglaukom ein, und ist also auch aus diesem Grunde frühzeitige Iridektomie, die nach jedem größeren Ulcus serpens aus optischen Gründen nötig wird, angezeigt.

Wie schon erwähnt, ist das typische Bild des Ulcus serpens corneae fast immer durch Infektion mit Pneumokokken erzeugt. In manchen Fällen können aber auch andere Mikroorganismen eine ähnliche Keratitis hervorrufen, so Diplobazillen, seltener Streptokokken, Pneumobazillen u. dgl. Meist verlaufen diese Infektionen weniger typisch, es ist der progressive Randteil (sichelförmige Randinfiltration) weniger deutlich ausgeprägt, dafür die Geschwürsbasis in größerer Tiefe und gleichmäßig infiltriert u. dgl. mehr. Unter Umständen kann aber auch ein durch die letztgenannten Mikroben erzeugtes Hornhautgeschwür alle Charaktere des Ulcus serpens darbieten. Wegen der Sicherheit der Zinktherapie bei Diplobazilleninfektion der Cornea ist in zweifelhaften Fällen (bei mangelnder bakteriologischer Diagnose) immer an diese letztere Erkrankung zu denken und die Zinktherapie zu versuchen (s. auf Seite 361); erfolgt trotzdem Progression, so ist sofort zu kauterisieren.

2. Der Ringabszeß der Hornhaut.

In seltenen Fällen von zufälligen oder operativen Verletzungen, sowie bei metastatischer Infektion des Auges kommt es durch Infektion, meist mit B. pyocyaneus, aber auch mit anderen hochvirulenten Mikroorganismen zu einer ringförmigen eiterigen Infiltration der Cornea in einem dem Hornhautrande konzentrischen Bezirke. Die Infiltration breitet sich rasch gegen die Mitte zu aus, insbesondere dann, wenn die Gebilde der Vorderkammer auch infiziert sind, und die ganze Hornhaut schmilzt, vom Rande beginnend, in wenigen Tagen ein. Wenn nicht schon, wie es gewöhnlich der Fall ist, das Augeninnere vorher infiziert ist, also schon eiterige Iridocyklitis vorbesteht, kann nachträglich Panophthalmitis entstehen.

3. Keratomalacie.

Fast ausschließlich bei schlecht genährten, an Darmaffektionen leidenden Säuglingen kommt es oft im Anschlusse an Xerosis conjunctivae infolge Infektion mit verschiedenen Mikroorganismen, hauptsächlich Streptokokken, zu einem rapid fortschreitenden geschwürigen Zerfall ausgedehnter Hornhautpartien. Die Cornea zeigt besonders in ihren Randteilen tiefgreifende, rundliche Infiltrate, die sich rasch gegen die Hornhautmitte zu hereinschieben und erst oberflächlich, dann bis in die Tiefe geschwürig zerfallen, mit nachfolgendem Irisprolaps.

Die Ursache liegt wahrscheinlich in Ernährungsstörungen der Cornea zufolge darniederliegender allgemeiner Ernährung; Keratomalacie ist daher auch von schlechter Prognose pro vita. Mitunter stellt sich Keratomalacie im Anschlusse an heftige akute Konjunktivitis besonders kruppöser Form, nach Masern, Scharlach, sowie bei Diphtheritis conjunctivae ein.

Keratomalacie ist wohl zu unterscheiden von Geschwürsbildung durch Eintrocknen der Cornea bei schwer kranken Kindern, Keratitis e lagophthalmo, die nur in der freiliegenden Hornhautpartie auftritt, während die Keratomalacie bei normalem Lidschluß in beliebiger Lokalisation vorkommt.

Die **Prognose** ist für die Hornhaut immer schlecht, indem im besten Falle ausgedehnte Narbenbildung, in vielen Fällen aber eine rasch fortschreitende totale Zerstörung eintritt; auf die schlechte Prognose pro vita wurde schon oben hingewiesen.

Therapie. Bei primär auftretender Keratomalacie im Beginne Einstreichen von 2%iger Jodoformvaseline, Reinigung des Auges mit Oxyzyanidlösung und Druckverband. Bei sekundären Formen Behandlung der ursächlichen Bindehauterkrankung. Dem Allgemeinzustande des Kindes ist größte Aufmerksamkeit zu schenken; Hebung der Ernährung, Beseitigung des häufig bestehenden Darmkatarrhes.

4. Schimmelpilzkeratitis.

Ein größeres grauweißes bis gelblichweißes, prominentes, auffallend trockenes Infiltrat in den mittleren Partien der Cornea, das durch eine Demarkationsfurche zerfallenden Hornhautgewebes sich von der Umgebung abgrenzt, erweckt den Verdacht auf Schimmel-

pilzerkrankung. Meist besteht auch Hypopyon. Nur die mikroskopische Untersuchung des zerfallenden Gewebes (Ausstrichpräpärat) kann die Diagnose sichern. Bei normalem Verlaufe wird in einigen Wochen das ganze infiltrierte Gewebsstück demarkiert und abgestoßen und resultiert eine dichte weiße Narbe.

Sobald die Diagnose feststeht, sucht man das ganze Infiltrat mit dem scharfen Löffel zu entfernen oder durch Kauterisation mit dem Glühdrahte zu zerstören.

B. Keratitis ohne oberflächliche Substanzverluste.

(Keratitis parenchymatosa im weitesten Sinne.)

Die Entzündung und die entzündliche Infiltration spielt sich in den tieferen Hornhautschichten ab. Das Epithel ist zwar mitbetroffen, es kommt aber nicht zur Bildung von oberflächlichen Substanzverlusten. Die durch die Infiltrate geschädigten Hornhautlamellen erholen sich entweder bei Rückgang der Infiltration, oder die nekrotische Masse wird aufgesaugt und durch neugebildetes Gewebe meist unter Vermittlung von Blutgefäßen ersetzt. Im Gegensatze zu den vorher

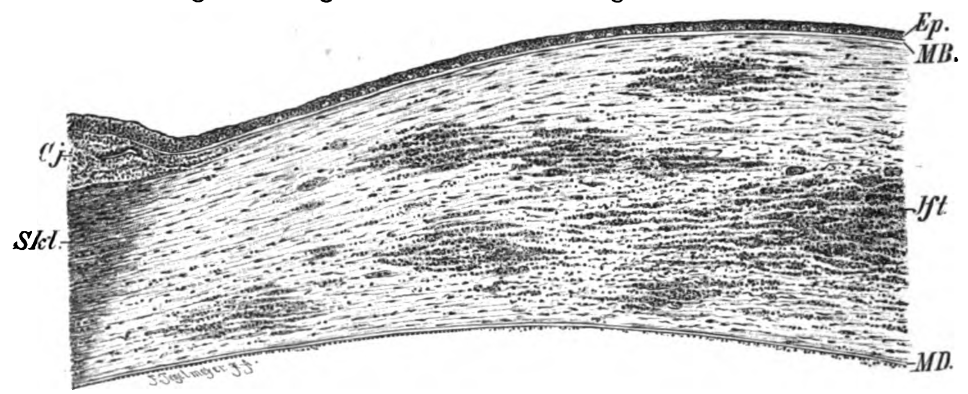


Fig. 320a. Rezente Keratitis parenchymatosa.
Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *MD* Membrana Descemeti, *Skl* Sklera, *Cj* Konjunktiva, *Jft* Infiltrat.

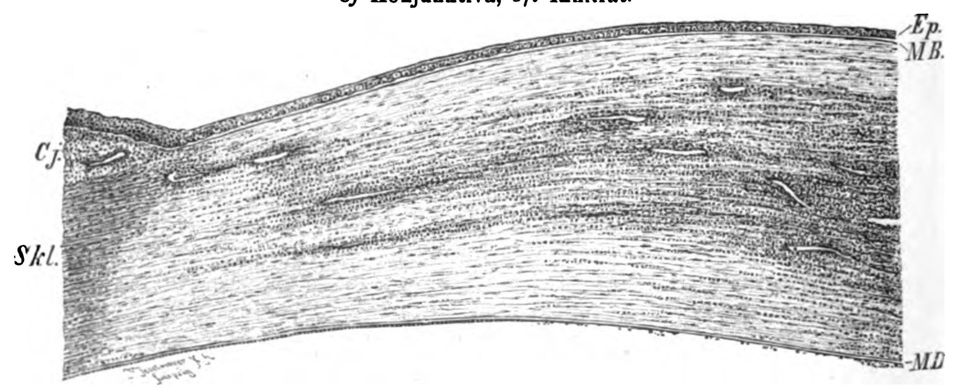


Fig. 320b. Keratitis parenchymatosa in stadio reparationis.
Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *MD* Membrana Descemeti, *Skl* Sklera, *Cj* Conjunctiva bulbi.

beschriebenen Keratitisformen mit Bildung oberflächlicher Substanzverluste liegt die Ursache dieser Keratitis fast ausschließlich in endogenen Schädlichkeiten.

1. Keratitis parenchymatosa.

Pathologische Anatomie. Im Hornhautparenchyme bilden sich dadurch, daß die fixen Hornhautzellen aufquellen und zerfallen, und daß Leukozyten vom Rande her einwandern, Infiltrate, die zur Zerstörung der zwischen den Zellhaufen gelegenen Lamellen führen. Im Beginne sind die Saftspalten erweitert, mit einer feinkörnigen Eiweißmasse, welche erhaltene Zellen und Kerne, sowie Zerfallsprodukte derselben enthält, erfüllt, die Lamellen feinstkörnig getrübt, wie aufgequollen (s. Fig. 320a). Durch Zusammenfließen kleiner Herde entstehen umfangreichere, in denen die Hornhautlamellen einschmelzen. Der nekrotische Detritus wird resorbiert, die benachbarten erhaltenen Hornhautkörperchen teilen und vermehren sich, wachsen in die durch die Nekrose gesetzten Substanzverluste ein, dann dringen Blutgefäße vom Rande her vor, mit ihnen neugebildetes Bindegewebe. An einem älteren Herde (s. Fig. 320b) sieht man demnach in allen Richtungen durcheinander gewirbelte, neugebildete fixe Hornhautzellen, dazwischen einkernige Rundzellen und Übergangsformen, sowie Blutgefäße, so daß der ganze Herd einem jungen Granulationsgewebe ähnlich sieht. Es kann hierbei die Hornhaut wesentlich und unregelmäßig verdickt sein. Bei weiterem Ablauf vermindern sich die Zellen, scheiden faseriges Bindegewebe ab. Nach der Ausheilung besteht der Herd aus unregelmäßig feinfaserigen, zum Teil auch den präexistenten Hornhautlamellen ähnlichem Gewebe mit zwischenliegenden, aber unregelmäßig angeordneten fixen Hornhautkörperchen oder Belegzellen, und den vielfach obliterierten Blutgefäßen.

Das Epithel ist über den Entzündungsherden, bei vorgeschrittenen Erkrankungen über der ganzen Hornhaut, hochgradig verändert, von Spalträumen durchsetzt, die zum Theil durchwandernde Leukozyten, zum Teil degenerierende Epithelzellen enthalten, wobei die Fußzellen und die mittleren Schichten zum großen Teil fehlen, die oberflächlichen zum Teil wie verhornt sind. (Ödem und Nekrose des Epithels.) Die Bowmansche Membran ist aber im Gegensatz zu allen oberflächlichen, mit Geschwürsbildung einhergehenden Entzündungsprozessen nicht durchbrochen.

Das Endothel der Membrana Descemeti ist abgeschilfert, Leukozytenhaufen, oft zu kugelförmigen Gebilden zusammengeballt, liegen der nackten Membrana Descemeti an (Präzipitate).

In den Gefäßen der Sklera und des Hornhautrandes, sowie der Iris und des Ziliarkörpers bestehen Infiltrate an den Gefäßwänden, sowie partielle Obliteration.

Klinisches Bild und Verlauf. Die Hornhautoberfläche ist in der ganzen Ausdehnung oder nur in den erkrankten Partien matt, gestichelt. Das Hornhautgewebe ist von graulichen Fleckchen, die in den verschiedenen Hornhautschichten sitzen und zu größeren, dichteren, blauweißen oder milchigweißen oder grauweißen Herden zusammenfließen können, durchsetzt. Je intensiver die Entzündung, um so größer die Zahl der Infiltrate, um so dichter sind sie, um so mehr fließen sie zu kompakten Herden zusammen. Gewöhnlich beginnen die Infiltrate am Rande der Hornhaut und zwar meist nur an einem Sektor oder Segment, mitunter gleichmäßig von allen Seiten. Sie schieben sich gegen die Hornhautmitte zu und werden gewöhnlich daselbst am dichtesten, nehmen aber auf dem Höhepunkte der Erkrankung fast immer die ganze Hornhaut ein.

In diesem Stadium beginnen dann Blutgefäße vom Rande her sich neu zu bilden und zwar meist tiefliegende Gefäße (die man also aus der Hornhaut nicht in die oberflächlichen Bulbusgefäße

verfolgen kann), die oft büschelförmig, mitunter alle in fast gleichmäßiger Lage in die Cornea eindringen und sich daselbst besenreiserartig verästeln (siehe Fig. 301 auf S. 350, untere Hälfte). Da über diesen tiefen Gefäßen noch infiltrierte Hornhautschichten liegen, sind ihre Konturen oft undeutlich, die einzelnen Gefäßchen nicht immer voneinander zu unterscheiden; nicht selten geben sie dem Infiltrat nur einen verwaschen-rötlichen Farbenton, oft so stark, daß die ganze trübe Cornea fleisch- oder lachsfarben aussieht. Daneben finden sich meist spärliche oberflächliche Gefäße, die man in die oberflächlichen Bulbusgefäße (Randschlingennetz, Konjunktiva, Episklera) verfolgen kann. In seltenen Fällen bildet sich vom oberen oder unteren Rande eine gleichmäßig dichte, einer roten Sichel ähnliche Auflagerung oberflächlicher Gefäße, am Hornhautrande scharf abgeschnitten, gegen die Hornhautmitte fortschreitend — epaulettenförmiger Pannus (ähnlich wie Fig. 301, obere Hälfte).

Mit der Gefäßneubildung erfolgt gleichfalls vom Rande her die Aufhellung der Infiltrate, so daß im späteren Stadium die Randpartie, mehr oder weniger reichlich vaskularisiert, am durchsichtigsten ist; die tiefliegenden Blutgefäße sind in der Cornea dann gewöhnlich am deutlichsten sichtbar, das Zentrum dagegen ist in Scheibenform getrübt.

An dieser Art der Trübung erkennt man das Stadium, in dem der Prozeß sich befindet. Sind die Trübungen am Rande am dichtesten, so ist der Prozeß noch im Zunehmen; sind sie im Zentrum am dichtesten, ist der Prozeß am Höhepunkte; sind die Randpartien recht durchscheinend oder durchsichtig, so ist der Prozeß im Rückgange.

In seltenen Fällen fehlt dauernd jede Gefäßneubildung (Keratitis parenchymatosa avasculosa). In sehr seltenen Fällen kommt es bei dieser Form zu einem plötzlichen Einschmelzen der Cornea mit Vorfall der ganzen Iris, während im übrigen niemals oberflächliche Substanzverluste bei Keratitis parenchymatosa bestehen.

Begleiterscheinungen. An der Hornhauthinterfläche finden sich häufig Präzipitate, mitunter kompaktere, fibrinös-zellige Niederschläge als gelbe, unregelmäßige, rundliche Auflagerungen; mitunter auch ein kleines Hypopyon. Es besteht bei sektorenförmigem Beginne der Hornhauterkrankung anfangs nur an der ersterkrankten Partie, später ringsum meist intensive Ziliarinjektion, sowie Rötung, mitunter auch leichte Schwellung der Augapfelbindehaut. Die allgemeinen Entzündungserscheinungen sind sehr variabel, ebenso wie die subjektiven Reizerscheinungen. Während manche Fälle schmerzlos verlaufen, zeigen sich in anderen, besonders bei eintretenden Komplikationen, heftige Schmerzen, auch anfallsweise Ziliarneuralgie.

Komplikationen. Skleritis ist, wenigstens in geringem Grade, sehr häufig, ebenso ist in der Mehrzahl der Fälle Iritis vorhanden. Die in vielen Fällen gleichfalls bestehende Entzündung des Ziliarkörpers ist nur aus der Spannungsverminderung des Auges, die ebenso häufige Chorioiditis peripherica erst nach Ablauf der Erkrankung und Wiederaufhellung der Hornhaut zu diagnostizieren. In seltenen Fällen tritt während des Verlaufes der Keratitis parenchymatosa Drucksteigerung (Sekundärglaukom) auf, die mit

Ablauf der Keratitis verschwindet. Bei Kindern kommt es mitunter zu Hydrophthalmus.

Ausgänge. a) Vollständige Wiederaufhellung der Cornea in äußerst seltenen Fällen, nur bei der avaskulären Form. b) Fast vollständige Wiederaufhellung der Cornea mit Hinterlassung feinster obliterierter Gefäße, die am besten mit dem Lupenspiegel gesehen werden und die, zeitlebens bestehend, immer die Diagnose der abgelaufenen Erkrankung ermöglichen. Dabei besteht infolge zarter, tiefsitzender Makeln unregelmäßiger Astigmatismus. Dies ist der häufigste Ausgang. c) In nicht seltenen Fällen bleiben dauernd dichtere Hornhauttrübungen zurück, besonders im Zentrum der Cornea, mitunter in Scheibenform. Ausnahmsweise, besonders in nicht oder nicht gut behandelten Fällen, kommt es infolge der Komplikationen zu Sklerektasie (nach Skleritis), hinteren Synechien, Pupillarverschluß oder -Abschluß (nach Iritis); infolge Iritis bildet sich mitunter eine beträchtliche Atrophie der Irismuskulatur aus mit vollständiger Pupillenstarre. Bezüglich der Folgen des Sekundärglaukoms siehe S. 366.

Ursachen und Auftreten. In etwa neun Zehntel der Fälle ist hereditäre Lues Ursache der Keratitis parenchymatosa. Erschöpfende Krankheiten sind dann oft Gelegenheitsursache. Dann kommt Tuberkulose, allein oder in Verbindung mit hereditärer Lues, in Betracht. Die Keratitis parenchymatosa tritt dann am häufigsten zwischen dem 9. und 16. Lebensjahre, aber auch manchmal in der allerersten Kindheit sowie bis zum 30. Lebensjahre auf; sie ist bei hereditärer Lues eine der spätesten Manifestationen der Syphilis. Auch erworbene Syphilis, seltener schwere allgemeine Ernährungsstörungen (Stoffwechselkrankheiten) für sich allein oder in Verbindung mit Lues oder Tuberkulose, an welch letztere demnach immer zu denken ist, führen zu Keratitis parenchymatosa und zwar in jedem Lebensalter. Sie ist demnach nie ein lokales Leiden; wenn ein Trauma dem Beginne der Erkrankung vorausgeht, so ist dies nur die Gelegenheitsursache. Demzufolge befällt sie fast ausnahmslos beide Augen, meist in der Weise, daß das zweite Auge erkrankt, sowie das erste auf dem Höhepunkte der Entzündung angekommen ist. Selten liegt ein größerer Zeitintervall zwischen der Erkrankung beider Augen. Die Erkrankung des zweiten Auges kann auch durch exakte ätiologische Therapie nicht sicher verhindert werden. Je jünger das Individuum, um so sicherer ist die Erkrankung des zweiten Auges zu erwarten.

Da die Ätiologie für die Therapie sowie auch für die Prognose von größter Bedeutung ist, ist die genaue allgemeine Untersuchung in jedem Falle unerläßlich. Man achte besonders auf Zeichen von hereditärer Lues: Fahle Gesichtsfarbe, senile Beschaffenheit der Gesichtshaut, strahlige Narben an den Mundwinkeln oder im Gesichte (nach luetischen Affektionen), dann indolente Lymphdrüsenschwellung am Nacken oder anderen Körperstellen (Kubitaldrüsen), schlechter allgemeiner Ernährungszustand; bezüglich des Skeletes auffallende Kleinheit, am Schädeldache Tophi oder Knochendefekte, adhärente Narben; kielförmiger Gaumen, eingesunkener Nasenrücken; Tophi und Knochendefekte an den Schienbeinen. Einseitige oder beiderseitige Taubheit (Akustikusaffektion).

Anamnestisch achte man auf die sehr häufige Kniegelenksentzündung. Hutchinsonsche Zähne: Charakteristisch sind insbesondere die unteren, weniger die oberen Schneidezähne. Sie sind plump, kegel- oder pfahlförmig, das Dentin oft in Form einer zackigen Krone über das halbmondförmig endende Email vorstehend (s. Fig. 321). Bricht die Krone ab, so bleibt die charakteristische Form des letzteren bestehen. Weniger charakteristisch ist die unregelmäßige Form der Schneidezähne oder Fehlen eines oder eines Paares derselben. Die rachitischen Schneidezähne haben gleichfalls unregelmäßige Form, das Email ist aber bis zur Schneide entwickelt, jedoch fleckenförmig defekt, wie angenagt (Fig. 322).

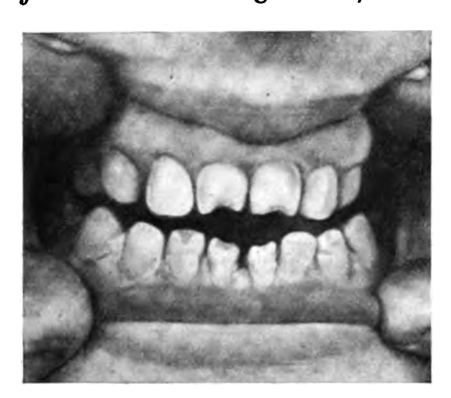


Fig. 321. Hutchinsonsche Zähne. (Photographie.)

Wenn anders möglich, hat man die Diagnose der hereditären Lues auch durch Aufnahme der Anamnese bezüglich der Eltern (bei Frauen insbesondere Abortus und Totgeburt) zu sichern. Mitunter ergibt die Untersuchung des Vaters, auch wenn er Lues leugnet, Zeichen abgelaufener oder hereditärer Lues (reflektorische Pupillenstarre, Narben nach Gummen u. dgl). Nicht zu vergessen ist, daß eine syphilitische Amme einen gesunden Säugling infizieren kann. Es kann Keratitis parenchymatosa endlich auch durch hereditäre Lues im zweiten Gliede bedingt sein. Die serologische Untersuchung (Wassermann) sichert sehr häufig die Diagnose.

Die Untersuchung auf Tuberkulose geschieht in der üblichen Weise, diagnostische Tuberkulininjektion (1—2 mgr Tuberkulin. vetus; man achte auf die Stichreaktion, auf Allgemein- und Lokal- [Auge-] Reaktion), eventuell die Pirquetsche kutane Tuberkulinimpfung, letztere nur bei Kindern verläßlich, erleichtern oft die Diagnose.

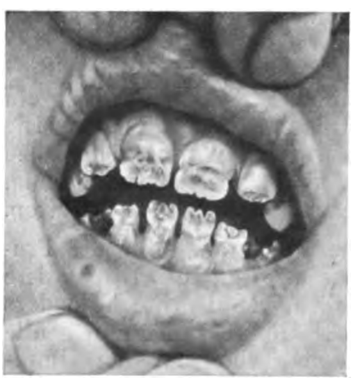


Fig. 322. Rachitische Zähne. (Photographie.)

Differentialdiagnose. Das Fehlen oberflächlicher Substanzverluste unterscheidet die Keratitis parenchymatosa von allen Geschwürsbildungen; der tiefe Sitz, die grauliche Farbe der Infiltrate, eventuell die Neubildung tiefliegender Gefäße von allen übrigen Entzündungsprozessen der Cornea. Die tuberkulösen Formen sind nicht sicher nach ihrem Bilde von den durch Lues erzeugten zu unterscheiden.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose bezüglich völliger Wiederherstellung des Sehvermögens keine günstige. Je dichter die Infiltrate sind, je reichlicher die tiefe Gefäßbildung, um so sicherer bleiben dauernde Trübungen der Cornea zurück. Leichtere Fälle

können in etwa vier Wochen ablaufen, schwere Fälle sich monatelang hinausziehen. Eigentliche Rezidiven sind selten, häufig kommen aber während des Ablaufes der Erkrankung Nachschübe von Infiltrationen vor. Man vergesse bei der Prognosestellung nicht auf die voraussichtliche Erkrankung des zweiten Auges hinzuweisen. Bezüglich der Dauer hält man sich an die Beachtung des Stadiums, in dem die Erkrankung sich befindet, wie des allgemeinen Ernährungszustandes des Kranken. Die Prognose ist auch besonders von den Komplikationen wesentlich abhängig; je schwerer diese, um so schlechter die Prognose.

Im allgemeinen können Hornhauttrübungen nach Keratitis parenchymatosa erst dann als irreparabel angesehen werden, wenn mindestens ein Jahr nach Ablauf sämtlicher Entzündungserscheinungen verflossen ist.

Therapie. 1. Allgemeine Therapie. Wenn auch nur Verdacht auf Lues hereditaria besteht, ist eine antiluetische Therapie einzuleiten und zwar Schmierkur, 20—30 Einreibungen, je nach dem Alter: Ungu. ciner. cum Resorbin. parat. (33%ig) 1—4 g pro die; bei schwerer Keratitis gleichzeitig Jodkali 1—2 g pro die. Bei schlecht genährten, schwächlichen Kindern muß man oft der Schmierkur ein roborierendes Verhalten vorausschicken und sind dann gute Ernährung, Jodeisensirup (dreimal täglich ½—1 Kaffeelöffel voll nach der Mahlzeit) oder andere Jodeisenpräparate, in Verbindung mit Bädern mit Darkauer Jodsalz (½—1 Kilo pro Bad) zu empfehlen.

Auch in den häufigen Fällen, in denen neben den Zeichen von hereditärer Lues tuberkulöse Veränderungen bestehen, ist vorsichtige Schmierkur zu versuchen.

Inunktionskur: Der Kranke soll, wenn möglich, die Einreibung selbst vornehmen; wenn dies, wie bei Kindern, nicht möglich ist, muß durch eine Pflegeperson, welche die Hände mit Kautschukhandschuhen bedeckt, eingerieben werden. Am 1. Tage beide Unterschenkel, am 2. Tage beide Oberschenkel, am 3. Tage der Bauch, am 4. Tage die Brust, am 5. Tage beide Arme. Behaarte Partien werden vermieden. Wenn die Einreibung durch eine Pflegeperson erfolgt, wird der Turnus so geändert, daß am 3. Tage Bauch und Brust, am 4. Tage der Rücken eingerieben wird. Am 6. Tage Bad, hernach Wiederbeginn der Einreibung. Mundpflege: Nach jeder Mahlzeit Reinigung der Zähne mit einem weichen Zahnbürstchen, eventuell unter Verwendung von Mundwasser Kali chloricum 1%ig, oder Pasten, z. B. Pebeko, (chlorsaure Kali-Zahnpaste), halb- bis einstündlich Ausspülen des Mundes mit lauwarmem Wasser oder Kalium chloricum 1%ig; Behandlung kranker Zähne. Bestimmung des Körpergewichtes.

Dazu ist zu bemerken, daß gerade elend genährte, hereditär luetische Kinder auf die Schmierkur an Körpergewicht zunehmen. Und wenn dieselbe auch oft keinen sichtbaren Einfluß auf den Verlauf der Keratitis aufweist, wenn auch trotzdem das zweite Auge erkrankt, so verhindert man wenigstens andere spätere Manifestationen der hereditären Lues.

Harnuntersuchung mindestens wöchentlich einmal; bei auftretender Albuminurie sofortiges Aussetzen der Kur, ebenso bei Diarrhöe. Bei Kindern wohlhabender Eltern wiederholter Kurgebrauch in Jodbädern (Hall in Oberösterreich (auch im Winter!), Nauheim, Aachen usw.).

Später sind Arsenkuren (Solut. arsen. Fowler., Aqu. lauroceras. aa 5,00, 1—2mal täglich 1—30 Tropfen steigend) mit Eisen- und Jodtherapie alternierend anzuempfehlen.

Bei Verdacht auf Tuberkulose wenden manche Augenärzte subkutane Tuberkulininjektionen an.

2. Lokale Therapie. Wegen der Häufigkeit der Iritis ist immer von vornherein Atropin oder Skopolamin einzuträufeln. Wird die Pupille weit, so ist erst bei Wiederverengerung derselben, wird sie auf einmaliges Einträufeln nicht weit, eventuell mehrmals täglich zu atropinisieren. Nur bei schweren Entzündungserscheinungen Aufenthalt im halbdunklen Zimmer, sonst bei einseitiger Erkrankung Bewegung in freier Luft mit Schutzverband. Bei heftiger Ziliarinjektion ist Eisbeutel mehrmals täglich durch 10—20 Minuten zu versuchen. Wird Eis schlecht vertragen, sowie bei geringer Ziliarinjektion überhaupt, mehrmals täglich heiße Kataplasmen durch eine halbe bis eine Stunde. Wenn keine Komplikationen bestehen, kann sehr frühzeitig schon mit Massage der Cornea mittels des oberen Lides begonnen werden, bei geringen Reizerscheinungen wird hierzu graue Salbe verwendet: Rp. Ungu. ciner. cum Resorb. parat. (33%) 1,0 Lanolini 2,00 bis 3,00. Die Massage kann ersetzt werden durch Einstreichen von grauer Salbe in den Bindehautsack mit nachfolgendem Druckverband durch eine halbe Stunde, wobei das zweite Auge geöffnet bleibt.

Die Massage soll zur Aufhellung der Trübungen lange Zeit nach Ablauf der Entzündung fortgesetzt werden. Zu gleichem Zwecke wird Einträufelung von 2%iger Dioninlösung oder vorsichtiges Aufstreuen von Dionin auf die Cornea angewendet. Auch subkonjunktivale Injektionen von Kochsalzlösung oder sterilisierter Luft, sowie Anlegung einer Saugglocke nach Bier-Klapp, täglich 1—2mal, 10 Minuten, werden empfohlen.

Besteht Drucksteigerung, so ist Atropin wegzulassen, eventuell, wenn dies nicht genügt, Pilokarpin 2%ig ein- oder mehrmals täglich einzuträufeln. Bei intensiver, dadurch nicht verminderter Drucksteigerung ist vorerst Punktion der vorderen Kammer, nur wenn diese versagt, Iridektomie anzuwenden. Bleibt eine zentrale, scheibenförmige Trübung der Cornea zurück, so ist schließlich, aber niemals vor Ablauf eines Jahres nach Schwinden der letzten Entzündungserscheinungen, Tätowierung der Hornhautnarbe, sowie optische Iridektomie auszuführen.

Die folgenden Formen von im Parenchym der Cornea sich abspielenden Entzündungen sind durch weniger typischen Verlauf, durch besondere Lokalisation der Entzündungsherde, wie zum Teil dadurch von der eben beschriebenen typischen Keratitis parenchymatosa unterschieden, daß der Entzündungsprozeß nicht primär in der Hornhaut, sondern im Anschluß an Skleritis, Iritis oder Iridozyklitis entsteht.

1. Keratitis punctata profunda. In verschiedener Tiefe des Hornhautparenchymes, vereinzelt oder über die Fläche verstreut, bilden sich bis Stecknadelkopfgroße grauliche oder gesättigt grauweiße unscharf begrenzte Infiltrate, über denen das Epithel gestichelt ist. Die Infiltrate können in wenigen Wochen fast spurlos verschwinden oder sich unter Nachschüben wochenlang hinziehen; davon können auch kleine Narben zurückbleiben, Gefäßnenbildung kommt vor, ist aber im allgemeinen selten.

Ursache ist meist hereditäre Lues, häufig auch akute Erkältung, dann oft in Verbindung mit Gelenksrheumatismus u. dgl.; auch auf Tuberkulose ist zu achten.

Die unscharfe Begrenzung und grauliche Farbe unterscheidet auch die tiefsitzenden Knötchen von Präzipitaten an der Hornhauthinterfläche.

Behandlung wie bei Keratitis parenchymatosa. Bei Erkältung Salizyl-Schwitzkur.

2. **Die sklerosierende Keratitis** (K. sclerosificans) tritt immer nur im Anschlusse an **Skleritis** oder schwerere Affektionen des Ziliarkörpers (Gumma, Tuberkulose) auf. Es schieben sich vom Rande her graulich bis gelblichweiße Infiltrate unter dem Randschlingennetz in der Tiefe der Hornhaut langsam gegen die Hornhautmitte vor, jedoch selten in einer größeren Breite als etwa 2 bis 3 mm. Die Infiltrate sind entweder isoliert, zungenförmig, oder sie fließen zu größeren, sichelförmigen Flecken zusammen. Das Epithel darüber ist stark gestichelt, die übrige Cornea ist normal oder nur zart hauchig getrübt. Frühzeitig erfolgt in den infiltrierten Randpartien Gefäßneubildung. Die Infiltrate bilden sich nicht zurück, sondern werden durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt, so daß nach Ablauf der Erkrankung die betreffenden Partien intensiv weiß gefärbt und vaskularisiert sind und der Anschein erweckt werden kann, als ob die Sklera in die Cornea hineingewachsen wäre.

Von Randinfiltraten (beginnenden Randgeschwüren) ist die sklerosierende Keratitis durch den tiefen Sitz, durch frühzeitig eintretende Vaskularisation unterschieden. Die bestehende Skleritis kommt natürlich auch für die Diagnose in Betracht.

Die Prognose ist eine ernste, indem gewöhnlich schubweise neue Infiltrate, Rezidiven an verschiedenen Randpartien auftreten können, so daß der Prozeß sich auf Jahre hinaus erstreckt. Bezüglich der Prognose ist auch in erster Linie die ursächliche Skleritis bzw. Uvealaffektion zu beachten.

Die Ursache ist, wie die der Skleritis, oft unbekannt, mitunter akquirierte oder hereditäre Lues, häufiger Tuberkulose; auch Stoffwechselerkrankungen, Autointoxikation (vom Darm aus) sowie bei den akuten Formen rheumatische Affektionen kommen hier in Betracht.

Die Therapie ist gleichartig wie bei typischer Keratitis parenchymatosa.

3. **Sekundäre parenchymatöse Keratitis.** Im Anschlusse an Iritis und Iridozyklitis verschiedenster Ursachen stellt sich mitunter eine bald der sklerosierenden Keratitis ähnliche, bald im Zentrum der Hornhaut und zwar in den tiefsten Schichten lokalisierte (daher auch Keratitis profunda genannte) parenchymatöse Hornhautentzündung ein; durch ihren schleichenden oder schubweisen Verlauf, sowie meist durch das Ausbleiben der Erkrankung des zweiten Auges unterscheidet sich diese sekundäre von der typischen primären parenchymatösen Keratitis.

4. **Keratitis disciformis:** ein scheibenförmiges, streng abgesetztes, grauweißes Infiltrat in den mittleren Hornhautpartien, von der Oberfläche weit in die Tiefe reichend, die Oberfläche darüber gestichelt, aber nicht ulzerös. Ursache unbekannt, doch scheinen Übergänge dieser Form zum Herpes corneae vorzukommen, welche eine neurotische Ursache nahelegen. Bei Vaccineinfektion der Hornhaut kommt mitunter ein ähnlicher Prozeß vor. Die Erkrankung dauert wochenlang und heilt schließlich unter Zurückbleiben einer scheibenförmigen Trübung an Stelle des Infiltrates; mitunter stellt sich Glaukom ein.

Therapie: heiße Kataplasmen, Druckverband, bei Iritis Atropin. Bei Rückgehen der Reizerscheinungen Massage oder Präzipitatsalbe.

5. **Tuberkulose der Cornea.** Gewöhnlich im Anschlusse an Tuberkulose der Iris und des Ziliarkörpers bildet sich eine der Keratitis parenchymatosa ähnliche Entzündung der Hornhaut aus, die sich nur durch das Auftreten isolierter intensiv gelblichweißer Herde (Tuberkel) in den getrübten Partien, sowie durch den sehr protrahierten Verlauf und gewöhnlich dadurch, daß nur ein Segment oder Sektor der Cornea befallen ist, von der typischen Keratitis parenchymatosa unterscheidet. Es kann auch eine tuberkulöse Infiltration des Ziliarkörpers bzw. der Iris oder der Sklera auf die Cornea übergreifen, und dann zur Zerstörung der Cornea, gewöhnlich Durchbruch der tuberkulösen Massen nach außen, kommen.

6. **Gummöse Infiltration** der Cornea kommt nur im Anschlusse an Gummen der Sklera oder des Ziliarkörpers, die auf die Hornhaut übergehen, vor. Der

Beginn ähnelt einer Keratitis parenchymatosa, jedoch bleibt der Prozeß auf den betreffenden Sektor der Cornea beschränkt. Bei fehlender oder unzureichender Behandlung kann das infiltrierte Gewebe einschmelzen.

Die Therapie und die Prognose aller der genannten Fälle deckt sich, soweit sie nicht durch die ursächliche Erkrankung gegeben ist, mit der der Keratitis parenchymatosa.

7. In **Lepragegenden** kommen auch durch diese Infektionskrankheit bedingte tiefe Hornhautentzündungen vor, die im Anschlusse an randständige Leprome der Conjunctiva bulbi und der Episklera in die Cornea sich vorschieben (Ker. leprosa).

Im übrigen kann die Cornea auch durch die Verkürzung der Lider nach Lidlepra sowie bei der maculo-anästhetischen Form durch die Anästhesie (s. Kerat. e lagophthalmo bzw. neuroparalytica) geschädigt werden.

8. Den Residuen parenchymatöser Keratitis gleichen die seltenen Fälle **angeborener Hornhauttrübungen**, welche entweder die ganze Cornea oder nur ein Segment derselben treffen können. Ihre Ursache liegt zum Teil in Entwicklungshemmungen, zum Teil in fötaler Entzündung.

Degenerative Veränderungen der Hornhaut.

In der Einleitung zur Keratitis wurde bemerkt, daß degenerative Vorgänge auch primär bei zahlreichen Hornhautentzündungen eine wesentliche Rolle spielen, daß eine scharfe Grenze zwischen Degeneration und Entzündung sich nicht ziehen läßt. Folgende Prozesse lassen sich aber von der Entzündung jedenfalls unterscheiden.

A. Degenerative Prozesse in vorher normaler Cornea.

1. Arcus senilis (Gerontoxon corneae).

In den Hornhautlamellen und zwar immer in der Randzone der Hornhaut finden sich reichlichste, körnige Einlagerungen, zum Teil Kalk-, zum Teil Hyalin, oder hyalinähnliche Tröpfchen.



Fig. 323a. Gerontoxon corneae (seniles Epiblepharon).

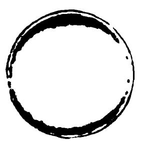


Fig. 323b.

Klinisch sieht man rings um den Hornhautrand oder nur im oberen oder unteren Segment 1—3 mm breite, weißgraue Ringtrübungen mit glatter Oberfläche, gegen den Rand zu am dichtesten und dort ganz scharf gegen den normalen Limbus abgegrenzt, gegen die Hornhautmitte allmählich sich verlierend (Fig. 324a und b). Die

normale Beschaffenheit des Limbus, das Fehlen von Gefäßneubildung in der getrübten Partie, sowie ihre Regelmäßigkeit unterscheiden den Arcus senilis von Narben nach Randgeschwüren. Er ist für das Auge bedeutungslos.

2. Drusenbildung der Bowmanschen Membran (sehr selten). Geschichtete, halbkugelige Auflagerungen einer homogenen, hyalinähnlichen Substanz an der Außenfläche der Membrana Bowmani, über denen die tiefsten Epithelzellen komprimiert oder verbildet sind. Sie erscheinen bei seitlicher Beleuchtung als schillernde tropfenähnliche Gebilde, im durchfallenden Lichte mit dem Lupenspiegel bei Spiegeldrehungen als bald hell- bald dunkelkonturierte Tröpfchen bei normalem Spiegelbild der Hornhautoberfläche.

Ursache dürften Ernährungsstörungen im Epithel sein. Sie verursachen beträchtliche Sehstörungen. Therapie: Abrasio corneae.

Abrasio corneae: Kokainanästhesie, Einlegung des Sperrelevateurs, Abtragen des Epithels bzw. der oberflächlichen Auflagerungen mit dem scharfen Löffel oder mit einem Starmesser; danach Einstreichen von Orthoformsalbe 10 % ig und Verband durch einige Tage.

3. In seltenen Fällen findet man in normalen Augen seniler Individuen umschriebene Verkalkungen der Membrana Bowmani in Form kreidigweißer, feinstkörniger, oberflächlicher Fleckchen mit normaler Oberfläche. Liegen sie über der Pupille, so können sie durch vorsichtige Abrasio, eventuell nach Entfernung des Epithels durch Aufträufeln einer sehr schwachen Salzsäurelösung mit sofortiger Neutralisation durch Sodalösung beseitigt werden. Im übrigen ist Verkalkung der Hornhaut Teilerscheinung der gürtelförmigen Hornhauttrübung (s. unten S. 393).

4. Knötchenförmige Hornhauttrübung.

Dicht unter dem Epithel bilden sich graue Knötchen, meist im Pupillarbereiche der Cornea, zuerst isoliert, dann zu landkartenähnlichen Figuren zusammenfließend, die leicht über die Oberfläche prominieren. Sie bilden sich schon in der Jugend, vermehren sich unter leichten Anfällen von Reizerscheinungen, und bleiben durchs ganze Leben bestehen. Die Ursache dieser immer familiär vorkommenden degenerativen Keratitisform ist unbekannt.

Mit dieser Form kombiniert, aber auch isoliert kommt vor die im übrigen nach Erscheinung und Verlauf verwandte

5. gittrige Hornhauttrübung,

ein eigenartiger Degenerationsprozeß der Cornea, wobei im Parenchym sich streifige einander gitterartig kreuzende Trübungen finden, die zu diffusen Flecken zusammenfließen können. Sie tritt meist nach der Pubertätszeit, wie die vorhergenannte an beiden Augen, und familiär auf; die Randpartien der Cornea bleiben meist frei. Die Ursache ist unbekannt, Therapie machtlos.

B. Degenerative Prozesse der Cornea in pathologisch veränderten Augen.

1. Gürtelförmige Hornhauttrübung entwickelt sich fast ausschließlich an durch Keratitis, meist parenchymatosa, oder Iridozyklitis schwer geschädigten, am häufigsten phthisischen Augen. Zirkulationsstörungen und konsekutive Ernährungsstörungen in der Cornea sind Ursache der Erkrankung, wozu in manchen Fällen mechanische Insulte der meist anästhetischen oder hypästhetischen Cornea treten. Auf letztere deutet speziell die Lokalisation im Lid-

spaltenbereich hin. Im entwickelten Zustande findet sich vom medialen zum lateralen Hornhautrand reichend eine meist leicht gebogene, bandförmige Zone der Hornhaut von sehr unregelmäßiger Oberfläche, diffus grau bis grauweiß gefärbt (Fig. 324). Bei genauer Untersuchung sieht man, daß die Färbung durch degenerative Veränderung sowie Einlagerung von Kalkplättchen in die oberflächlichsten Hornhautschichten bedingt ist, über denen das Epithel nekrotisch wird. In schweren Fällen können kalkige, drusenähnliche Gebilde über die Oberfläche sich erheben. Die Krankheit beginnt meist am medialen und lateralen Hornhautrande und zieht sich von da gegen die Mitte vor.

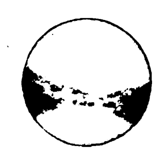


Fig. 324.

Ragen kalkige Massen über die Hornhautoberfläche vor, so können sie an sonst reizlosen phthisischen Augen starke Bindehautreizungen verursachen. In diesen Fällen werden sie abgekratzt bzw. abgetragen, sonst ist, zufolge des Grundleidens, Enukleatio bulbi angezeigt, sobald Schmerzen im blinden Auge bestehen.

2. **Pannus degenerativus.** In Augen mit abgelaufener Iridozyklitis sowie bei absolutem Glaukom findet man in den Randpartien der Cornea zarte Bindegewebsauflagerung mit Blutgefäßen, die mit den oberflächlichen Bulbusgefäßen zusammenhängen, meist nur an einzelnen Segmenten, nie die ganze Cornea bedeckend. Anatomisch entspricht die Veränderung einer Neubildung von Blutgefäßen und Bindegewebe vorwiegend zwischen Epithel und Membrana Bowmani, doch steht mitunter durch Lücken derselben das subepitheliale Gewebe auch mit dicht unter der Membrana Bowmani neugebildetem blutgefäßhaltigen Bindegewebe in Verbindung.

Ursache sind wohl Sensibilitäts- und trophische Störungen in der Hornhaut, die zu oberflächlichen Epitheldefekten und Geschwürchen Anlaß geben. Der Prozeß ist für das immer schon blinde Auge bedeutungslos.

3. **Blasenbildung an der Cornea (sog. Keratitis bullosa oder vesiculosa).** In Augen mit abgelaufener Iridozyklitis oder mit absolutem Glaukom bilden sich von Zeit zu Zeit oft unter heftiger Neuralgie wasserklare Bläschen oder blasenartige Abhebungen des Epithels, das bei anatomischer Untersuchung oft unregelmäßig verdickt erscheint. Ursache sind Ernährungsstörungen zufolge der vorausgegangenen Erkrankung.

Therapie: schmerzlindernde Mittel; Einstreichen von Orthoformsalbe, Verband, eventuell heiße Umschläge. Bei Rezidiven und starken Schmerzen Enukleation des Bulbus.

4. **Randektasie.** In einer vaskularisierten, sichelförmigen Narbenzone des Hornhautrandes bildet sich, dicht an den Hornhautrand anschließend, eine durchsichtige Ektasie der Hornhaut, die durch Schrägstellung letzterer und Verbildung ihrer Krümmung hochgradige Sehstörungen erzeugt. Die durchsichtige, nur von zarten Gefäßreisern durchzogene ektatische Partie ist gegen die Hornhaut durch eine gerontoxonähnliche Narbenlinie abgegrenzt. Sie scheint sich mitunter an eine eigenartige, degenerative, furchenartige Geschwürsbildung am Hornhautrande („indolentes Randfurchengeschwür") anzuschließen.

Therapie: Vorsichtige Kauterisation des ektatischen Bezirkes, wie bei Kerotokonus, eventuell mit Überpflanzung eines gestielten Bindehautlappens.

5. Hyaline, amyloide und kalkige Degeneration.

Erstere bilden — in dichten Hornhautnarben — gelblichgraue, tropfenähnliche Herde, letztere kalkweiße Körnchen oder in manchen Fällen bis $^1/_4$ mm dicke und mehrere Millimeter im Durchmesser haltende Kalkplättchen. Das Epithel wird über den größeren Herden nekrotisch, es entstehen oberflächliche, sehr schwer heilende Geschwüre, an deren Basis die hyalinen oder kalkigen Massen bloßliegen, sogenannte atheromatöse Geschwüre (auch sequestrierende Narbenkeratitis genannt).

Ursache sind Ernährungsstörungen in der Narbe. Will man die Narbe nicht exzidieren (siehe Staphylomoperation), so muß man die Einlagerungen an der Geschwürsbasis mit dem scharfen Löffel oder mit Meißelsonde und Pinzette entfernen. Kommt trotzdem Vernarbung nicht zustande, so kann sie nach wiederholter Abschabung durch Überpflanzung eines Bindehautlappens immer erzielt werden. Auch Trepanation der Narbe mit Einpflanzen von Kaninchen- oder lebender menschlicher Cornea wird empfohlen.

6. In Fällen von mangelhaftem Verschluß der Lidspalte bei flacher Narbenbildung der Cornea oder großen Staphylomen, dann auch bei hochgradiger Bindehaut-Schrumpfung nach Trachom trocknet die Oberfläche der Cornea ein und nimmt epidermisartige Beschaffenheit an — Xerosis, besser Keratosis corneae.

Der Xerosis conjunctivae analoge Auflagerungen, Veränderungen des Epithels der Hornhaut, weiße seidenglänzende, nicht benetzbare Stellen der Hornhautoberfläche, kommen im Anschlusse an Xerosis conjunctivae im Lidspaltenbereiche, außerordentlich selten isoliert, und dann am häufigsten bei bestehender Narbenbildung der Cornea vor.

Geschwülste der Cornea.

Primäre Geschwulstbildungen sind sehr selten, häufiger kommen übergreifende Tumoren, besonders vom Bindehautlimbus ausgehende, vor.

1. Papilloma corneae.

Entsteht primär nur auf der Basis eines Pannus, häufiger von der Conjunctiva bulbi her übergreifend, und bildet flache rosenrote bis weiße, kraus begrenzte feinwarzige oder feinhöckerige Geschwülstchen.

Sie lassen sich leicht von dem gesunden Hornhautgewebe ablösen und unterscheiden sich hauptsächlich dadurch vom

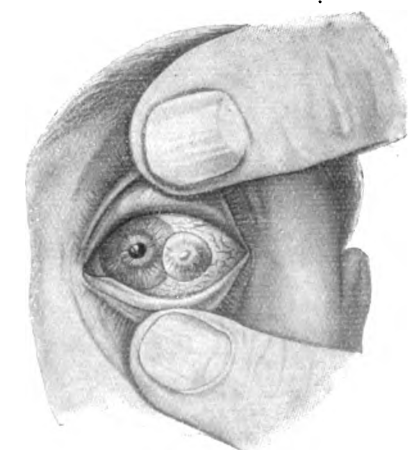


Fig. 325. Dermoid.

2. Karzinom der Cornea,

das gleichfalls am Hornhautrande beginnt, mitunter auf der Basis eines Pterygiums. Es hat mehr Tendenz in der Fläche, als in die Tiefe fortzuschreiten und soll daher immer zuerst seine Exstirpation (analog dem Papillom) in der Weise versucht werden, daß man mit einem bauchigen Skalpell (oder gebogenen Lanze) von der gesunden Cornea aus im Gesunden die Geschwulst mit flachen Messerzügen samt den oberflächlichsten

Hornhautlamellen abträgt. Der glatte Substanzverlust wird bald mit Epithel überdeckt und allmählich mit neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt.

3. Sarkome

kommen nur übergreifend vor — flache meist melanotische Geschwülstchen des Limbus, sowie perforierende Iris-Ziliarkörpersarkome. Nur im ersteren Falle, bei kurzer Dauer der Erkrankung, kann Exstirpation wie bei Karzinomen versucht werden; Rezidiven sind häufig. Bei vorgeschritteneren Geschwulstbildungen und bei Rezidiven ist das Auge zu enukleieren.

Zu erwähnen ist noch

4. das Dermoid der Cornea,

kleine, Haare tragende, am Limbus sitzende halbkugelige Geschwülstchen. (Fig. 325.) Sehr selten kommen große, die Cornea großenteils deckende Teratome vor (vgl. Mißbildungen des Auges).

Verletzungen der Cornea.

Siehe den Abschnitt „Verletzungen des Auges", S. 613ff.

---

junktivalen oder die tieferen mehr blauroten ziliaren Gefäße an der Hyperämie beteiligt sind. (Vgl. in dieser Hinsicht das im Abschnitt „Konjunktiva“, S. 280, 281, Gesagte.

Regenbogenhaut und Ziliarkörper.

Anatomisches.

Die Regenbogenhaut (Iris) stellt denjenigen Teil des Bulbus dar, nach dessen Färbung der Laie für gewöhnlich die Farbe des Gesamtauges benennt. Physikalisch-optisch ist diese Haut mit der Irisblende eines Mikroskopes oder eines photographischen Apparates zu vergleichen.

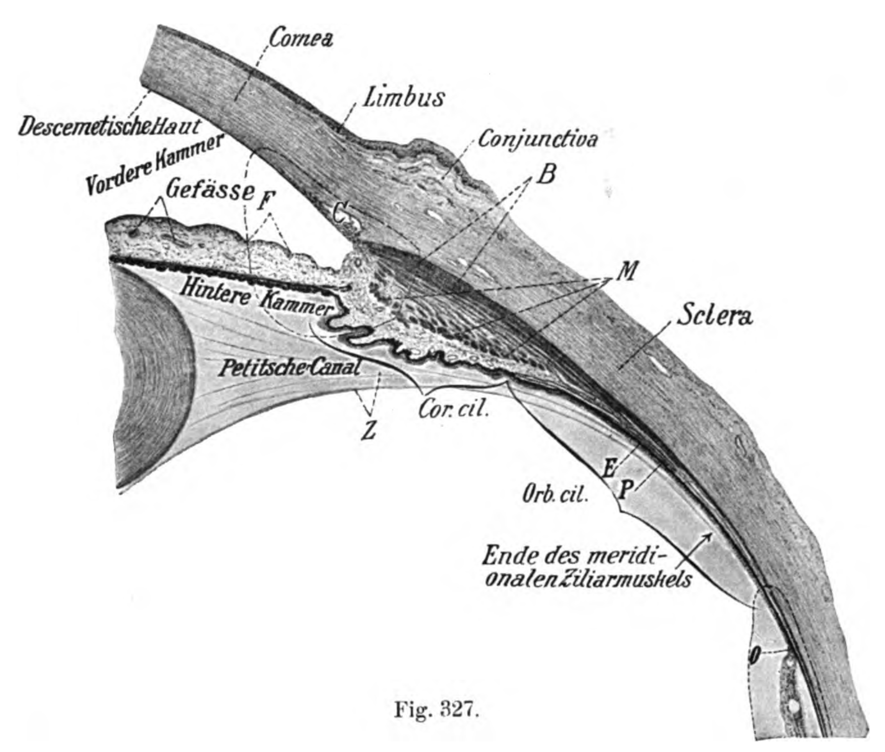


Fig. 327, 328, 329. Vorderer Augenabschnitt von einem jungen Manne. Die mit gestrichelten Linien eingefaßten Partien des Übergangsteiles von der Netzhaut in den Ziliarkörper einerseits (Fig. 328) und des Kammerwinkels andernseits (Fig. 329) sind in vergrößertem Maßstabe nochmals beigefügt.

A: Circulus arterios. iridis; *B*: Brückescher Muskel, d. h. die meridionalen Fasern des Ziliarmuskels; *C*: Schlemmscher Kanal; *Cor. cil.*: Corona ciliaris; *D*: Dilatator. Derselbe trennt sich ziliarwärts mit einem pigmentierten kleinen Fortsatz vom Epithel (*E*) und geht daselbst in das Gebiet des Ziliarkörpers hinein; *Dsc.*: Descemetische Haut; *E*: Innere glaskörperwärts gelegene Epithellage, Fortsetzung der Retina (*R*); *F*: Kontraktionsfurche der Iris; *G*: Irisgefäße; *H*: Hornhaut; *Lig. pect.*: Ligamentum pectinatum; *M*: Müllerscher Muskel, d. h. die zirkulären Fasern des Ziliarmuskels; *O*: Übergangsstelle der Netzhaut (*R*) in eine einzellige Epithellage; *Orb. cil.*: Orbiculus ciliaris; *P*: Äußere pigmentierte Epithellage, Fortsetzung der retinalen Pigmentepithelien (*Pi*); *Pi*: Pigmentepithelien der Retina; *S*: Sklera; *Sc*: Skleralsporn; *T*: Trabeculum corneo-sclerale; *V*: Vorderes Stromablatt; *Z*: Zonulafasern.

Die Regenbogenhaut besteht aus einem eigenartigen, lockeren und schwammartigen Gewebe. Sie zeigt außerdem eine zierliche Anordnung von Gefäßen, welche diesem zarten Organ eine ausgeprägte Struktur und ein gewisses Relief verleihen (Fig. 330, 331, 332). Der Gefäßverlauf hat in der Hauptsache als ein radiärer zu gelten (Fig. 326, 330), doch werden in der Nähe des Pupillenrandes von den größeren Gefäßen — Arterien sowohl wie Venen — kurze Bogen gebildet, durch deren enge Lagerung ein Zickzack entsteht. Ein Circulus arteriosus minor (*C. J. mi.* in der Fig. 326 I und II), welcher hier früher angenommen wurde, existiert als zusammenhängendes zirkuläres Sammelrohr nicht. Wegen der kreisförmigen Anordnung der umgebogenen kleinen Gefäße kann dies Gebilde mit einer Krause verglichen werden (Fig. 330, 331, 332, *K*). Die Krause teilt die Regenbogenhaut in zwei ungleich große Bezirke, und zwar in das innere pupillare und

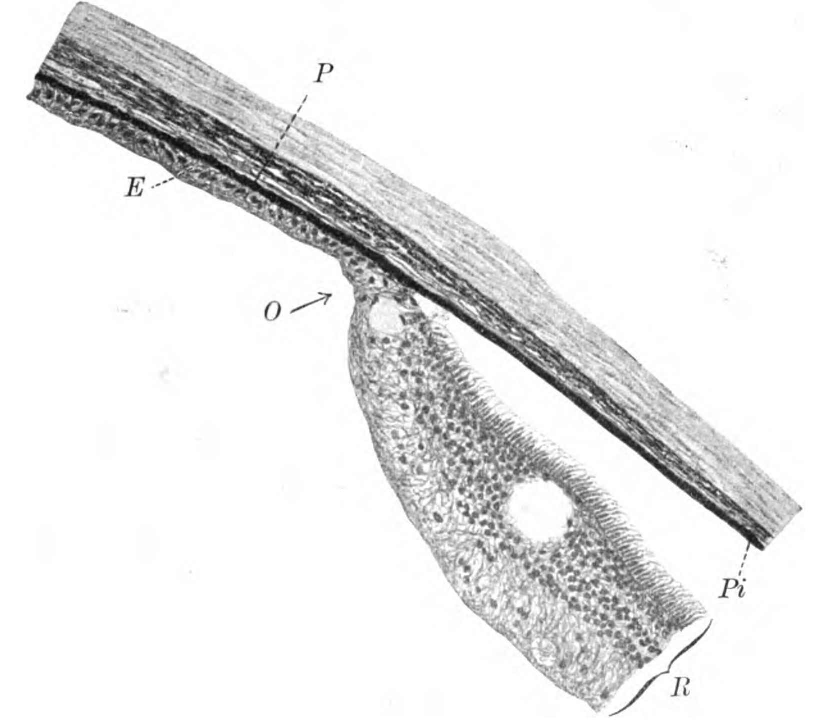


Fig. 328.

das äußere ziliare Feld. Arterien wie Venen haben sehr dicke Wandungen. Bei den Venen kommt die Verdickung hauptsächlich durch eine starke und mit massenhaften kollagenen Fasern ausgestattete Adventitia zustande.

Die Iris setzt sich von vorn nach hinten aus folgenden Schichten zusammen: 1. aus dem vorderen Stromablatt (Fig. 329, 330, *V*), 2. der eigentlichen Gefäßschicht (Fig. 326 I u. II, 327, Gefäße, 329, *G*, 330), 3. der glatten Muskulatur: Dilatator (Fig. 329, *D*) und Sphinkter (Fig. 330, *M*), 4. dem braunen Epithel (Fig. 329, 330, *E*).

Das vordere Stromablatt (*V*) überzieht die gesamte Regenbogenhaut mit allen ihren Erhebungen und Vertiefungen vom Pupillenrande bis zur Irisperipherie, dem eigentlichen Irisansatze. Es besitzt einen außerordentlichen Reichtum an protoplasmareichen Zellen, dagegen ist es sehr arm an Fasern. Die protoplasmatischen Zellen dieser Schicht anastomosieren als enggelagerte Chromatophoren miteinander.

Die größeren und mittleren Gefäße (Fig. 329, *G*; Fig. 330) sind in ein weitmaschiges und zellhaltiges, faserreiches, lockeres, schwammähnliches Bindegewebe eingebettet.

Hinter den Gefäßen ist als abschließende Wand der zarte aus spindeligen und pigmentierten Muskelepithelien zusammengesetzte Dilatator (Fig. 329, *D*) ausgespannt. Vor und neben ihm befindet sich im Pupillarteil der ringförmig angeordnete massive Sphinkter (Fig. 330, 331, 332, *M*). Ihre Berührungsstellen sind in der Regel unmerklich verwischt. Die hinterste Schicht wird durch die braunen Retinaepithelien dargestellt (*E*), welche sich nach vorn umschlagen und den Pupillenrand besäumen (Fig. 330, 331, *U*). Da der Sphinkter in ähnlicher Weise wie

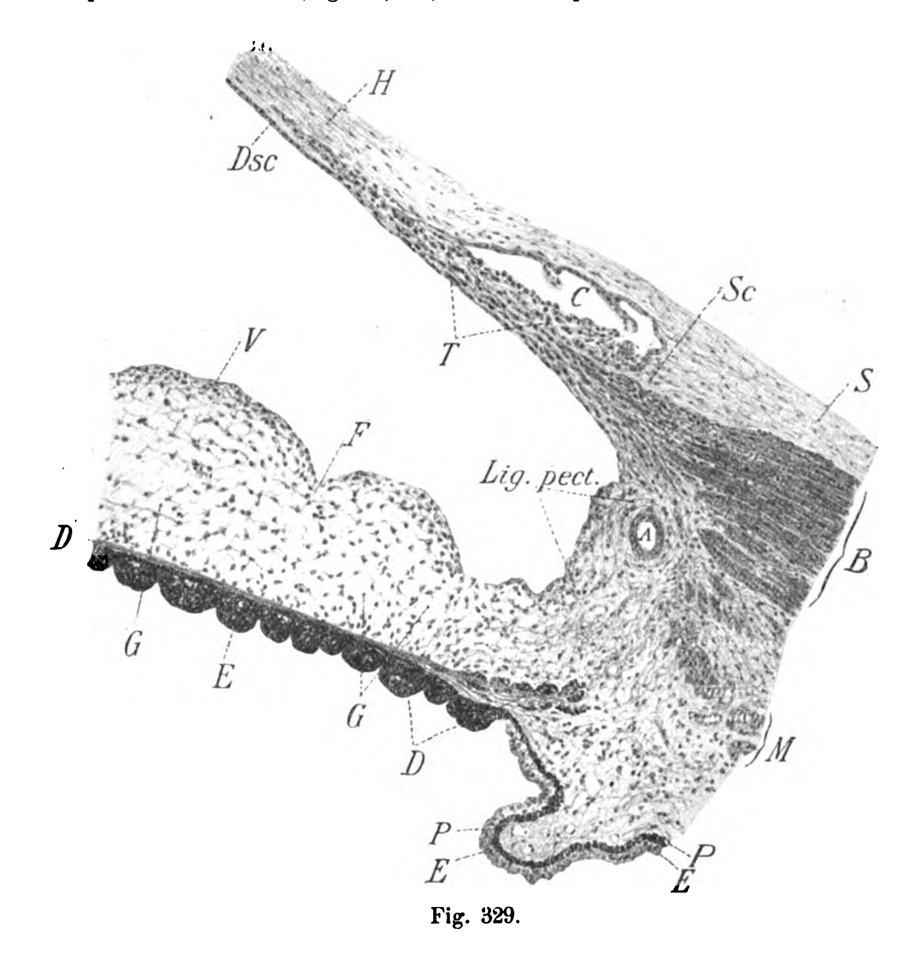


Fig. 329.

der Dilatator als ein Erzeugnis der Irisepithelien anzusehen ist, so kann man behaupten, daß die dem unbewaffneten Auge zugänglichen Endausläufer des Zentralnervensystems durch den braunen Epithelrand der Pupille und durch den Sphinkter dargestellt werden.

Einer kurzen Erwähnung bedarf noch die Tatsache, daß an der Regenbogenhaut-Oberfläche ein besonderer und geschlossener Endothelüberzug auf den protoplasmatischen Zellen des vorderen Stromablattes fehlt. Vielmehr sind es gerade diese, die sich gelegentlich epithelartig zusammenschließen (Fig. 329, 330, *V*).

Das Kapillargebiet der Regenbogenhaut ist fast nur auf den

Sphinkter (Fig. 330, *M*) und dessen nächste Umgebung beschränkt. An dieser Stelle ist es als ein kontinuierliches und engmaschiges zu betrachten. Die übrigen Teile sind nur mit spärlichen kleinen Kapillarbüscheln versehen und namentlich an der Irisvorderfläche finden sich nur hier und da einzelne kleine Ansammlungen von Haargefäßen. Elastische Fasern sind fast allein in den Gefäßwandungen anzutreffen und auch hier sind sie nur so mäßig vertreten, daß für die Pupillenbewegung elastische Kräfte wohl gar nicht oder höchstens nur in geringem Umfange in Betracht kommen.

Von vorn betrachtet lassen sich bei der Untersuchung des lebenden Auges in der Regel folgende Einzelheiten an der Regenbogenhaut wahrnehmen (vgl. Fig. 327, 329, 330, 331, 332). Den höchsten Punkt bildet die sog. Krause (*K*). Das von der Krause umschlossene kleinere pupillare Gebiet zeigt von innen nach außen zunächst den braunen Umschlagssaum des Epithels (Fig. 330, 331, *U*), sodann den Sphinkter (Fig. 330, 331, 332, *M*) und gelegentlich die radiär verlaufenden Aufästelungen der kleinen Gefäße (vgl. Fig. 326 I und II). Das äußere ziliare Gebiet enthält zuweilen zwischen

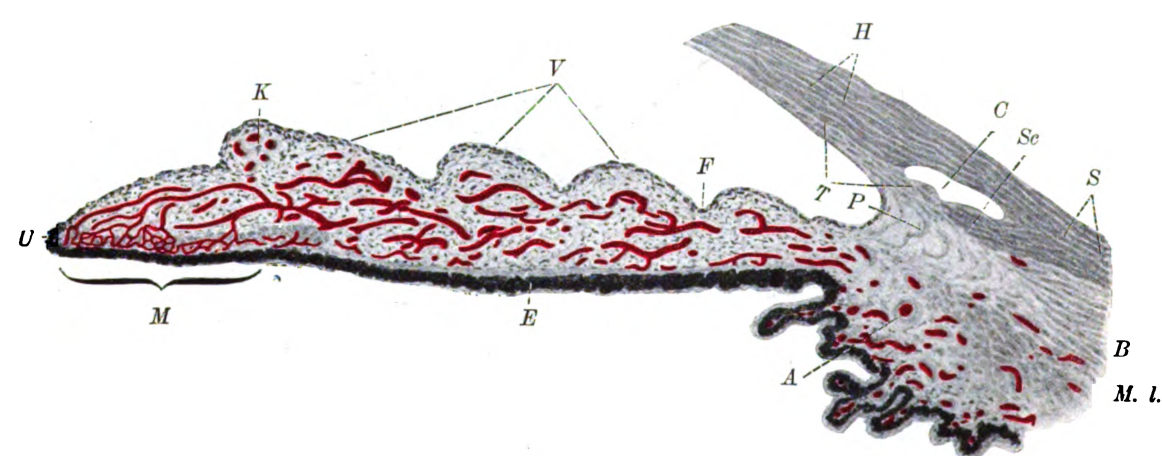


Fig. 330. Regenbogenhaut und Ziliarkörper auf dem Querschnitt. Injektionspräparat.

A: Circulus arteriosus iridis; *B*: Brückescher Muskel; *C*: Schlemmscher Kanal; *E*: Pigmentepithel nebst vorgelagertem Dilatator; *F*: Kontraktionsfurchen der Iris; *H*: Hornhaut; *K*: Krause; *M*: Sphinkter; *Ml*: Müllerscher Muskel; *P*: Ligamentum pectinatum; *S*: Sklera; *Sc*: Skleralsporn; *T*: Ligamentum corneosclerale; *U*: Umschlagsfalte des Pigmentepithels; *V*: Vorderes Stromablatt. Unmittelbar hinter der Sklera liegen die meridionalen, längs getroffenen (*B*) und nach außen vom Circulus arteriosus (*A*) die zirkulären, quergetroffenen Bündel (*Ml*) des Ziliarmuskels.

den radspeichenartig angeordneten Gefäßen einige vertiefte und scharf begrenzte Stellen, die sog. Lakunen oder Krypten (Fig. 331, 332, *L*). Diese Krypten zeigen weiter nichts als eine regionäre Gefäßarmut an; sie sind daher mehr oder weniger zufällige Befunde. Sie treten desto deutlicher in Erscheinung, je gedrängter in ihrer unmittelbarsten Nachbarschaft die Gefäße angehäuft sind, welche bei gleichmäßigerer Verteilung die Lakunen selbst ausgefüllt hätten. Weiter kommt der Irisvorderfläche noch eine Bildung von Rillen zu, welche konzentrisch zum Limbus verlaufen und welche durch das Pupillenspiel, besonders durch die Pupillenerweiterung und die dadurch bedingte Fältelung oder Reffung der Iris zustande kommen. Diese Rillen und Rinnen sind unter dem Namen der Kontraktionsfurchen bekannt (Fig. 327, 330, 331, 332, *F*). Die dünnste Stelle befindet sich am Irisansatz bzw. an der Iriswurzel; doch läßt sie sich am Lebenden

nur sehr selten wahrnehmen, da sie unmittelbar hinter der Hornhaut-Lederhautgrenze, dem sog. Limbus, gelegen ist.

Die soeben geschilderten Verhältnisse des Irisreliefs gelten vorzugsweise für unpigmentierte Regenbogenhäute. Trotzdem kommt diesen farbstofffreien Regenbogenhäuten eine Farbe zu, denn sie erscheinen meistens blau und erst mit zunehmender Dichte oder Dicke werden sie farblos bzw. grau. Die blaue Farbe der unpigmentierten Regenbogenhäute ist physikalisch bedingt. Das unpigmentierte Irisgewebe stellt eine trübe Schicht dar, dem das braune Epithel

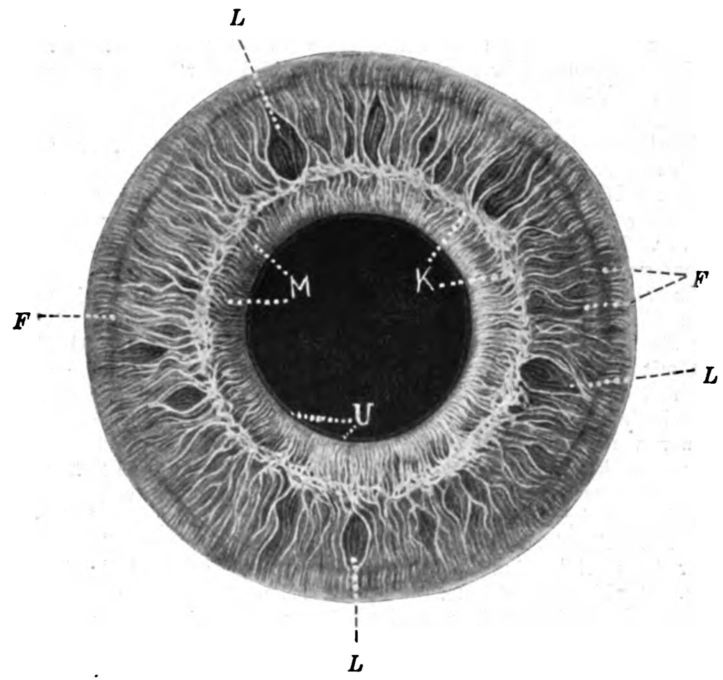


Fig. 331. Normale Iris.
F: Kontraktionsfalten; *K*: Krause; *L*: Lakune der Krypte; *M*: Sphinkter; *U*: Umschlagsaum des Pigmentepithels.

als dunkler Hintergrund dient. Dünne trübe Schichten lassen zwar den größten Teil des sie treffenden Lichtes durch, reflektieren aber einen andern Teil; und zwar von den kurzwelligen (blauwirkenden) Strahlen mehr als von den langwelligen. Eine zarte Iris erscheint deshalb vor einem dunklen Grunde blau. Nimmt die Iris mit den Jahren an Masse zu und wird sie dadurch minder durchscheinend, so wird auch ihre Farbe heller und grau.

Eine blaue Iris und gelegentlich auch noch eine graue zeigt neben ihrem zarten Relief auch einen gewissen Glanz, der durch den Saftgehalt bzw. den Protoplasmareichtum des vorderen Stromablattes zustande kommt. Ist die Iris farbstoffhaltig, so wird der Glanz allerdings mehr oder weniger vermißt und zwar besonders dann, wenn sich reichliche Pigmentkörner in der dichten Protoplasmazone des vorderen Stromablattes angesiedelt haben. Unter diesen Umständen erhält dann die Iris oft eine bestäubte oder gekörnte Oberfläche. Selbstverständlich erleidet das Relief und auch die Farbe durch die Pigmentierung beträchtliche Veränderungen. Ist die Pigmentierung eine herdförmige, so spricht man auch von Nävusbildungen; nur muß man sich darüber klar sein, daß die Nävuszellen der Iris mit denen der Haut nur die Färbung, aber sonst nur sehr wenig gemeinschaftliches haben.

Die Iris teilt den vorderen Augenabschnitt in zwei ungleiche Räume: die vordere und hintere Kammer (Fig. 327). Beide kommunizieren durch die Pupille. Nach hinten grenzt die Iris an den **Strahlenkörper (Corpus ciliare).**

Die Form des **Ziliarkörpers** erscheint auf dem Querschnitt als eine dreieckige (Fig. 327). Die Basis des Dreiecks wird durch den peripheren Teil der vorderen Kammer, durch den Kammerwinkel und durch den Irisansatz geliefert, die Spitze liegt am Übergang zur Aderhaut und zur Netzhaut (Fig. 327, 328, *O*). Vom Augeninnern aus betrachtet bildet der Ziliarkörper an den vorderen Partien eine Reihe von einzelnen Leisten, deren Gesamtanordnung ungefähr der Form eines konischen Zahnrades entspricht (Corona ciliaris, Fig. 327, *Cor. cil.*). Sein rückwärtiger Abschnitt ist schmal und glatt (Orbiculus ciliaris, *Orb. cil.*), sein hinteres Ende fällt ungefähr mit der gezackten Linie der Retina zusammen (Ora serrata, Fig. 327, 328, *O*).

Am Ziliarkörper sind zwei Bezirke zu unterscheiden. Skleralwärts liegt der muskelhaltige und glaskörperwärts der blutreiche und in epithelisierte Fortsätze sich verlaufende Anteil.

Die **Muskelfasern** verlaufen entweder im großen und ganzen meridional (Brückescher Muskel, Fig. 327, 329, 330, *B*) oder zirkulär (Müllerscher Muskel, Fig. 327, 329, *M*; Fig. 330, *Ml*). Die meridionale und zirkuläre Muskelgruppe hat ganz verschiedene Zugrichtungen.

Die meridionale, der Sklera anliegende Muskelzone (*B*) inseriert mit einer Sehne an die Descemetische Haut (Fig. 329, *Dsc*). Diese Sehne wird für gewöhnlich als Trabeculum corneosclerale bezeichnet (Fig. 329, 330, *T*); sie ist reichlich mit elastischen Fasern und mit längsgestellten Kernen ausgestattet, die zum Teil das Lumen des Schlemmschen Kanals (Fig. 327, 329, 330, *C*) in einer ansehnlichen Ausdehnung begrenzen helfen. An der Übergangsstelle vom Muskel zur vorderen kurzen Sehne befindet sich ein kleiner Wulst der Lederhaut, der sog. Skleralsporn (Fig. 329, 330, *Sc*). Das dem hinteren Pol zugerichtete Ende des Muskels geht allmählich in die Aderhaut über (vgl. den Pfeil in Fig. 327, 328). Sehr innig ist daselbst die Verfilzung der elastischen Fasern, da sowohl die Aderhaut als auch die Septen und die langen bindegewebigen Ausläufer des meridionalen Ziliarmuskels in stattlicher Anzahl elastische Fasern enthalten. Der hinterste Teil der radiär gelagerten Muskelfasern geht mit seinen elastischen Sehnen in direkter Verlaufsrichtung und in großer Masse direkt zwischen die elastischen Fasern der sog. Lamina elastica chorioideae, mit der eine sehr ausgiebige Verfilzung zustande kommt.

Die zirkulär angeordnete Muskelgruppe (Fig. 327, 329, *M*, Fig. 330, *Ml.*) liegt nach innen von der meridionalen (*B*), d. h. dem Augenmittelpunkt zugewendet. Sie stellt einen ähnlich wirkenden Ringmuskel dar wie der Pupillensphinkter. Diese Portion hat weder kollagene noch elastische Muskelsehnen. Als Sehnen bzw. Sehnenfäden dieses Muskels wirken die Zonulafasern (Fig. 327, *Z*), welche an die Epithelien der Ziliarfortsätze geheftet und den Gliafasern gleich zu setzen sind, da sie ebenso wie diese Gliaprodukte darstellen.

Die meridionalen und radiären Muskelbündel spannen die Aderhaut, dagegen verengern die zirkulären den Raum um die Linse herum und zwar durch Vorrücken der Ziliarfortsätze gegen die Linse.

Die **Ziliarfortsätze** sind die gefäßreichsten Partien des menschlichen Bulbus. In ihnen befinden sich sehr viele kleine Venen und Kapillaren, aus denen durch die Vermittelung des aufsitzenden Epithels das klare, durchsichtige und eiweißhaltige Kammerwasser abgesondert wird.

Einiges über die **Pupille** (vgl. hierüber auch S. 42 ff.).

Die Pupille ist veränderlich. Diese Veränderlichkeit ist abhängig von einem Wechsel der Irisbreite, d. h. einem Bewegungsspiel der Iris, welches einerseits durch den Sphinkter, anderseits durch den Dilatator zustande kommt. Mit dem Alter pflegt die Beweglichkeit etwas geringer und die Pupille etwas enger zu werden. Dieser Zustand ist dadurch bedingt, daß die Wandungen der Irisgefäße, welche normalerweise schon recht stattlich sind, später noch dicker

sowie dichter werden. Die hiermit verbundene Starrheit des Irisgewebes erschwert naturgemäß eine schnelle und ausgiebige Veränderung der Pupillenweite.

Das Pupillenzentrum deckt sich für gewöhnlich nicht genau mit der Irismitte; in der Regel ist es etwas nach innen verlagert. In solchen Fällen erscheint dann die temporale Irishälfte etwas breiter wie die nasale. Diese Pupillenverschiebung ist für die optischen Vorgänge mehr oder weniger gleichgültig, da die Gesichtslinie (d. h. die Linie, welche die Stelle des schärfsten Sehens — die Fovea centralis – mit dem fixierten Objekt verbindet) sehr oft ebenfalls nasalwärts vom Hornhautzentrum verläuft (vgl. die Bemerkungen über den Winkel γ, S. 176).

Die Pupille erscheint für gewöhnlich schwarz. Nach dem Gesetze der Reziprozität des Strahlenganges müßte das Licht, — welches aus der Pupille des Beobachteten in das Auge des Beobachters gelangen und letzterem die beobachtete Pupille leuchten machen sollte — von derjenigen Netzhautstelle des beobachteten Auges kommen, auf der das Pupillenbild des Beobachters liegt. Dieses Bild ist aber lichtlos, und der Beobachtete sieht die Pupille des Beobachters ebenfalls schwarz. Dies geschieht naturgemäß aus demselben Grunde, aus dem die eigene Pupille vom Beobachter schwarz gesehen wird. (Näheres siehe in dem Kapitel: Augenspiegel (S. 57).

Das schwarze Aussehen der Pupille gilt natürlich nur für diejenigen Fälle, wo die Linse und der Glaskörper selbst klar und durchsichtig sind. Nimmt der Linsenkern eine bräunliche bzw. gelbliche oder die Linsenrinde eine grünliche Färbung an, wie dies bei zunehmendem Alter vorzukommen pflegt, so wird aus einer erweiterten Pupille ein bräunlicher oder ein grünlicher Linsenreflex hervorleuchten. Noch auffallender ist der graue Linsenreflex bei vorhandener Starbildung.

Die Pupillenweiten richten sich im allgemeinen nach der Beleuchtung; je heller das Licht ist, desto enger pflegt die Pupille zu sein, doch kommen hier noch andere Momente in Betracht, unter denen die Adaptation eine sehr wichtige Rolle spielt.

Auf die Weite der Pupillen haben verschiedene Mittel einen Einfluß, welche direkt auf die Nervenendigungen des Sphinkters oder des Dilatators wirken. Als pupillenerweiternde Mittel (Mydriatica, vgl. S. 19) sind hauptsächlich Atropin (1/2—1%), Skopolamin (0,1—0,3%) und Homatropin (1/2—1%) in Gebrauch. Speziell vom Atropin nimmt man außer einer Sphinkterlähmung auch noch eine Dilatatorreizung an. Als pupillenverengernde Mittel (Miotica, vgl. S. 20) werden meistens Pilokarpin (1—2%) und Eserin (1/4—1%) angewendet. Die ersten lähmen, die letzteren reizen den Sphinkter der Iris und in gleicher Weise auch die zirkulären Bündel des Ziliarmuskels; sie haben somit auch einen Einfluß auf den Akkommodationsakt. Sodann kommt als pupillenerweiterndes Mittel noch Kokain (2—4%) in Betracht, dieses reizt in schwacher Konzentration den Dilatator (vgl. S. 6). Eine maximale Mydriasis wird also erreicht durch Atropin (Sphinkterlähmung) plus Kokain (Dilatatorreizung). Auf die nervösen Einflüsse und Störungen bei der Pupillenbewegung und auf die einzelnen Pupillenreaktionen, wie sie auf Licht, Akkommodation, Konvergenz usw. eintreten, ist im Abschnitt „Untersuchung des Auges", S. 43ff., eingegangen worden.

Über das Verhalten der **vorderen Augenkammer** (V. K.).

Die vordere Kammer (V. K.) interessiert an dieser Stelle hauptsächlich hinsichtlich ihrer Tiefe, soweit diese durch krankhafte Veränderungen beeinflußt ist.

Die vordere Kammer wird abgeflacht, wenn die Iris bzw. die Linse gegen die Hornhaut vorrückt, mithin hauptsächlich bei glaukomatösen Zuständen.

Tief erscheint die V. K. in allen denjenigen Fällen, wo der Innalt des hinteren Augenabschnittes verringert ist oder wo er die erweiterten Hüllen dieses Abschnittes nicht mehr auszufüllen vermag. Eine vertiefte V. K. findet man daher nach Entfernung der Linse aus ihrer normalen Lagerung oder nach Verlust von Glaskörper sowie auch bei Myopen; bei letzteren deswegen, weil bei ihnen eine Verlängerung der Augenachse eintritt, während das eigentliche Glaskörpergewebe an Größe nicht zunimmt.

Ist die Regenbogenhaut nach hinten zurückgesunken, so ist die V. K. ver-

tieft. Da dies meistens auf einem Zurückweichen der Linse beruht, so verliert die Iris dadurch an Stützfläche für ihr Hin- und Hergleiten. Die Folge davon ist eine gewisse Unsicherheit in der Bewegung, was sich durch Schlottern oder Flattern bemerkbar macht: Irisschlottern oder Iridodonesis. Sehr auffällig ist diese Iridodonesis bei ungleicher Tiefe der V. K., z. B. bei Luxationen oder Subluxationen der Linse (vgl. S. 486).

Schließlich ist noch die **Kammerbucht** zu erwähnen. Die Kammerbucht oder der Kammerwinkel (auch Fontanascher Raum genannt) befindet sich zwischen dem Trabeculum corneosclerale (Fig. 329, 330, *T*), dem Ziliarmuskel und der Iris. Sie wird durch ein weitmaschiges, zellhaltiges Gewebe ausgefüllt, das im Verhältnis zu seiner räumlichen Ausdehnung nur sehr wenig mit kollagenen und noch spärlicher mit elastischen Fasern versehen ist (Ligamentum pectinatum, Fig. 329, *Lig. pect.*, Fig. 330, *P*). Dieses Ligamentum sowie das Trabeculum sind noch mit den Endothelien der Descemetischen Haut bedeckt. Sie stehen in direkter Verbindung mit dem Schlemmschen Kanal, um mit diesem gemeinsam den Abfluß der Lymphe aus dem vorderen Augenabschnitte zu vermitteln.

Pathologie.

Angeborene Veränderungen der Regenbogenhaut.

(Näheres vgl. den Abschnitt „Mißbildungen", S. 214ff.).

Des Vergleiches wegen seien hier nochmals kurz angeführt: Die Überbleibsel der Pupillenmembran.

Diese bestehen meistens aus kleinen grauen oder pigmentierten Fädchen, die von der Krause abgehen und von hier aus ins Pupillengebiet hineinpendeln. Mitunter beschränkt sich aber der ganze Rest der Pupillenmembran auf einzelne braune Punkte, welche der vorderen Linsenkapsel aufgelagert sind.

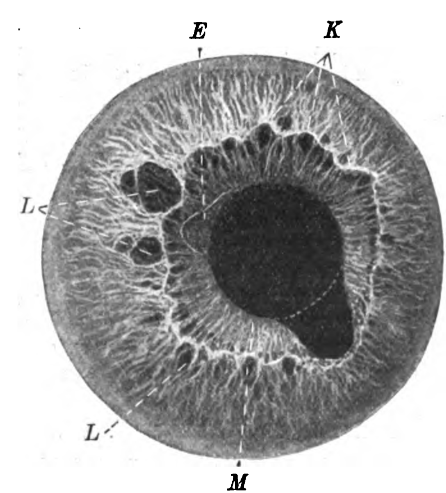


Fig. 332. Ectropium uveae und angeborenes Iriskolobom. Die punktierte Linie gibt die normale Pupillenform an. *K*: Krause; *L*: Lakune oder Krypte; *M*: Sphinkter. Die Grenze des Ektropiums (*E*) ist durch eine zarte weiße Linie angegeben.

Das sog. Ectropium uveae.

Dies entspricht einer verlängerten Umschlagsfalte des Pigmentepithels. Das Pigmentepithel bedeckt in solchen Fällen diejenigen Stellen, an denen sonst der Sphinkter zur Entwicklung gelangt. Der Umschlagssaum hat eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Schürze. Für gewöhnlich hält sich dies Ektropium innerhalb des Sphinkterbereiches; nur selten geht es über diesen Bezirk hinaus.

Das angeborene Kolobom der Iris.

Hierunter versteht man eine mangelhafte Ausbildung der Iris nach unten und nach innen. Dieser Zustand weist darauf hin, daß die fötale Spalte der Regenbogenhaut nicht vollkommen geschlossen ist. Das Kolobom kann in seiner Ausdehnung außerordentlich schwanken. Mitunter ist nur eine kleine Einkerbung vorhanden, doch kann der Spalt auch bis zur Irisperipherie reichen. Der Sphinkter ist überall an der Kolobomgrenze nachweisbar, wenn auch nur in geringgradigem Maße. Hierdurch, sowie durch seinen Sitz unterscheidet

sich das angeborene Kolobom von den anderen Iriskolobomen, die auf operativem oder traumatischem Wege gebildet werden.

Der angeborene Irismangel, die Aniridie.

Die Regenbogenhaut fehlt in solchen Fällen meistens nicht vollständig; sie ist nur sehr rudimentär entwickelt. Das Rudiment besteht aus einem kleinen zirkulären Stumpf der Iriswurzel. Dieser Stumpf kann gelegentlich recht unangenehm werden, weil er unter Umständen durch Verstopfung des Kammerwinkels zu glaukomatösen Zuständen zu führen vermag.

Erworbene Veränderungen der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers.

Über die klinische Deutung von Veränderungen der Pupillenformen.

Unter pathologischen Bedingungen bieten die Formenveränderungen der Pupille mancherlei brauchbare Anhaltspunkte für die Erkennung bestimmter Krankheitszustände.

Eine verzerrte oder verzogene Pupille ist dann zu finden, wenn einzelne Teile des zentralen Irisgebietes eine Niveauverschiebung erfahren, wobei die Pupille nach irgendeiner Richtung hin

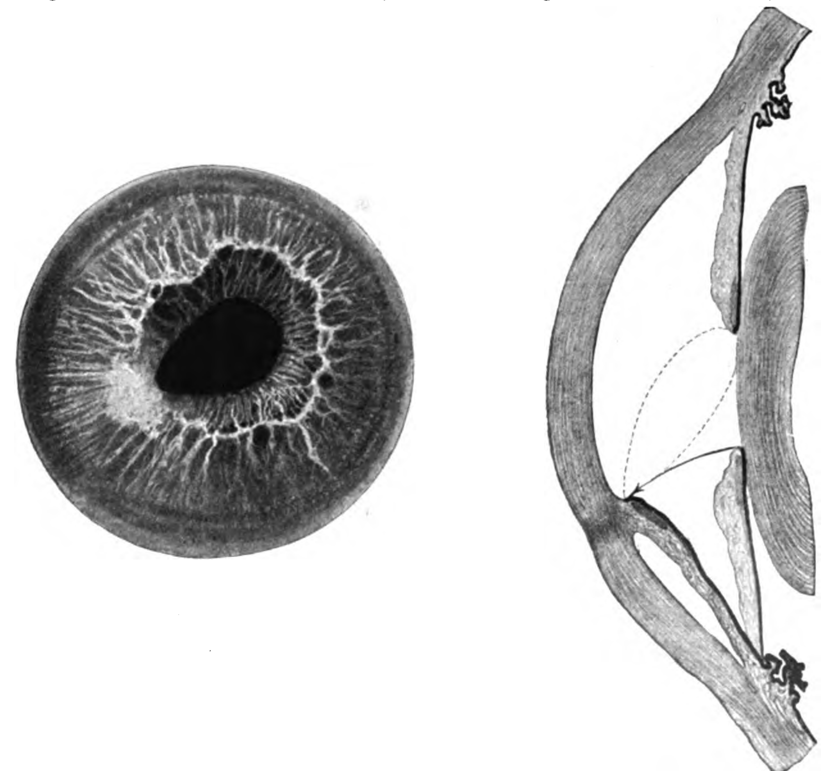


Fig. 333. Verzerrte oder verzogene Pupille (Leucoma adhaerens). Die Hornhautnarbe befindet sich unten links. Im mikroskopischen Bilde ist durch eine gestrichelte Linie die birnenförmige Verziehung der Pupille angedeutet. Die Pfeilrichtung gibt die Verlagerung der Iris und die Verengerung der V. K. an.

spitzbogenartig oder birnförmig ausgebuchtet wird. Derartige Ausbuchtungen sind am häufigsten bei der Einheilung der Iris in die Hornhaut anzutreffen (Leucoma adhaerens). Die Entstehung des Leucoma adhaerens ist bei den Hornhautgeschwüren beschrieben worden.

Eine gezackte Pupille ist der Ausdruck von umschriebenen Verklebungen oder lokalisierten Verwachsungen des Pupillenrandes nebst einem Teile seines Nachbargebietes. Eine gezackte Pupille

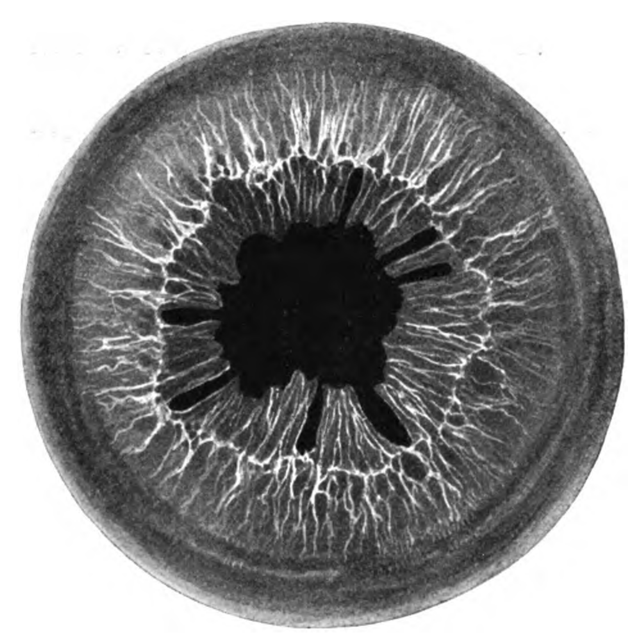


Fig. 334. Abgelaufene chronische rezidivierende luetische Iritis. Mydriasis arteficialis. Die Einschnitte entsprechen den herdfreien Sphinkterpartien. Überall wird der Pupillenrand zackenförmig an der vorderen Linsenkapsel festgehalten. Das ganze Pupillengebiet ist atrophisch, die Gefäße sind daselbst in großer Ausdehnung obliteriert.

spricht daher in hohem Maße für eine herdförmige Erkrankung der Iris und besonders des kapillarhaltigen Sphinkterbezirkes. In solchem Falle wird meistens eine wohlausgebildete Zacke entstehen müssen.

Bei einer Verklebung des Pigmentepithels braucht eine herdförmige Erkrankung im Irisgewebe selbst nicht vorhanden zu sein. Hier kann ursprünglich eine rein lineare Anhaftung stattgefunden haben, wie dies namentlich bei den rheumatischen Erkrankungen vorkommt (Fig. 340, S. 421). Selbstverständlich können sowohl saumartige wie zackenförmige Verklebungen nebeneinander bestehen und mitunter die Beurteilung des klinischen Bildes außerordentlich erschweren. Charakteristisch ist es nun, daß beim Vorhandensein von multiplen Herdbildungen nach dem Eintreten der Mydriasis die herdfreien Partien zurückweichen und daß dadurch tiefe Einschnitte zwischen den herdförmigen Bezirken auftreten, die unter Umständen zu Verwechslungen mit Sphinkterrissen Veranlassung geben. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die herdförmigen Entzündungen längere Zeit hindurch bestanden hatten oder wiederholt aufgetreten waren.

Eine **entrundete und gleichzeitig weite Pupille** (Glaukompupille, Periphere Synechie) findet ihre Erklärung durch Veränderungen der Irisperipherie und zwar besonders durch die **Anlage-**

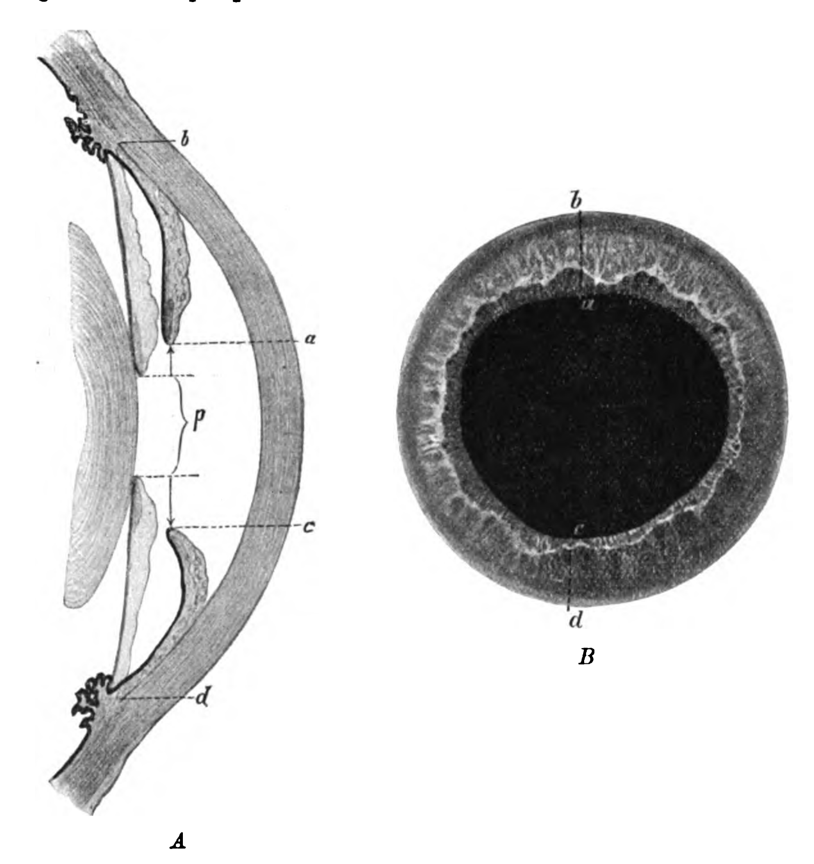


Fig. 335. **Entrundete Pupille.** Die Irisbreite *b p* und *d p* entspricht den normalen Verhältnissen. Sie ist nur des Vergleiches wegen abgebildet worden. Die Iriswurzel ist überall der Hornhauthinterfläche angelagert und zwar in ungleicher Ausdehnung, z. B. oben geringer wie unten. Dementsprechend ist der Erweiterungsgrad der Pupille oben geringer wie unten ($a\ p < c\ p$). Auf die Figur *B* übertragen, ist die Strecke *a b* größer wie *c d*. Eine solche Pupille behält in der Hauptsache ihre Konfiguration, nur ist sie etwas entrundet. Diese Entrundung richtet sich im allgemeinen nach der Art und Weise, wie die Iriswurzel der Hornhauthinterfläche anliegt. Die pupillare Entrundung ist daher im wesentlichen der Ausdruck der peripheren Synechie, d. h. einer ziliaren Entrundung.

rung des Irisansatzes an die hintere Hornhautfläche. Ist dagegen die **entrundete Pupille eng**, so handelt es sich meistens um Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen (z. B. reflektorische Starre). Man nennt solche Pupillen dann auch gelegentlich **ausgeeckt**.

Sodann können Pupillenveränderungen dadurch vorkommen, daß entweder im Sphinkter oder im Irisansatze **Kontinuitätstrennungen** stattgefunden haben. Diese Kontinuitätstrennungen bestehen entweder in Sphinkterrissen oder in einer Lostrennung der Iriswurzel

(Iridodialyse). Im ersteren Falle wird die Pupille kleine Einschnitte und Einrisse zeigen, dagegen wird bei der Dialyse der mit der peripheren Rißstrecke korrespondierende Teil des Pupillenrandes mehr oder weniger geradlinig verlaufen und zwar meistens parallel zur losgerissenen Partie des Irisansatzes.

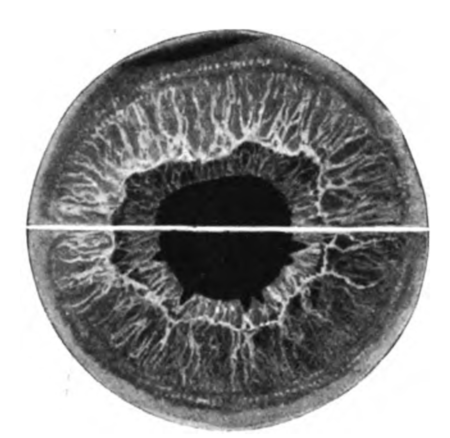


Fig. 336. Irisverletzungen. In der unteren Hälfte befinden sich typische Einrisse des Sphinktergebietes, die Pupille ist in deutlicher Weise ausgeeckt. In der oberen Hälfte ist der Irisansatz losgerissen. Der neugebildete Spalt dient gleichsam als ein neues Sehloch, durch welches beim Augenspiegeln das rote Licht des Augenhintergrundes zu erkennen ist. Die korrespondierend gelagerte Sphinkterpartie läuft fast parallel zur abgetrennten Irisperipherie. Die Entrundung der Pupille ist bedingt durch die Entrundung der Iriswurzel.

Über Entzündungen der Regenbogenhaut **(Iritis)** und des Ziliarkörpers **(Zyklitis,** bzw. **Iridozyklitis).**

Allgemeines.

Die Entzündungen der Regenbogenhaut werden herkömmlicherweise vielfach eingeteilt in seröse, in fibrinöse und in suppurative. Eine derartige Gruppierung bedeutet weiter nichts, als daß im klinischen Bilde unter den anatomisch sichtbaren Entzündungsbestandteilen entweder die flüssigen oder die fibrinösen oder die zelligen vorherrschen, aber einen Hinweis auf die Krankheitsursache gestattet diese Scheidung nur in sehr geringem Umfange.

Dasselbe gilt vom Ziliarkörper, der vielfach gleichartig und gleichzeitig mit der Regenbogenhaut erkrankt. Auch der hintere Abschnitt der Uvea — die Aderhaut — kann von den entzündlichen Prozessen der vorderen Teile in Mitleidenschaft gezogen werden und umgekehrt. Allerdings pflegt von den Krankheiten der Iris die Aderhaut weniger häufig wie der Ziliarkörper befallen zu werden. Dieser ist von allen uvealen Bezirken am meisten gefährdet, da auf ihn sowohl von vorne aus der Regenbogenhaut als auch von hinten aus der Aderhaut alle möglichen Leiden übergreifen können. Ganz besonders gilt dies von den Entzündungen, bei denen eine sehr bunte Mannigfaltigkeit möglich ist, insofern als das eine Mal ausschließlich die Iris, das andere Mal der Ziliarkörper oder die Aderhaut isoliert entzündet ist, öfter aber auch zwei oder alle drei Teile zusammen in wechselnder Kombination ergriffen sein können.

Eine schematische Einteilung der Entzündungen am vorderen Uvealabschnitte stößt auf große Schwierigkeiten, weil die gleichen klinischen Veränderungen durch verschiedene Ursachen bedingt sein können und weil dieselben Ursachen abwechslungsreiche Bilder hervorzurufen vermögen.

Unter denjenigen Entzündungen, welche von andern Augenteilen

auf die vordere Uvea übergreifen, sind ferner noch die Entzündungen der Bindehaut, Lederhaut und Hornhaut zu nennen.

Von den Konjunktivitiden neigt die durch Streptokokken oder Pneumokokken verursachte am meisten zu einer Iritis. Von den Lederhautentzündungen kommen hierbei hauptsächlich die gichtischen, tuberkulösen und luetischen in Frage. Unter allen Hornhautentzündungen kommt es beim Ulcus serpens sowie bei der Keratitis interstitialis und disciformis am häufigsten zu einer Komplikation mit Iritis (vgl. diese Kapitel).

An der Regenbogenhaut sind von den vier bekannten Entzündungssymptomen: Rubor, Tumor, Dolor, Calor die ersten beiden außerordentlich häufig nachzuweisen. Dagegen ist der Schmerz nicht in allen Fällen vorhanden und noch seltener wird der Calor empfunden.

Als **Symptome einer Iritis und einer Iridozyklitis** kommen in Betracht: 1. die pericorneale Injektion, 2. die Hyperämie von arteriellen Irisgefäßen mit ihren Verzweigungen, ihren Kapillaren und den anschließenden Venen, 3. Verengerung und Trägheit der Pupille, 4. Verschwommensein des Reliefs, Veränderungen der Farbe und des Glanzes an der Iris, 5. das Exsudat in seinen verschiedenen Formen (Präzipitate, Fibrinfäden oder Membranen, Hypopyon, Knotenbildungen, Glaskörpertrübungen usw., 6. Verklebungen der Pupille (hintere Synechie, Occlusio, Seclusio usw.), 7. Sehstörungen, 8. Schwankungen des Augenbinnendruckes, 9. Schmerzen.

Fast alle akuten und subakuten Entzündungen der Regenbogenhaut beginnen mit einer pericornealen Injektion und mit einer aktiven Erweiterung von radiär gerichteten Irisgefäßen, der sich eine Hyperämie der zugehörigen Kapillaren und Venen anschließt (Rubor). Die arterielle Röte kann plötzlich auftreten, aber auch langsam einsetzen. Bei den chronisch schleichenden Formen, z. B. bei den tuberkulösen, kann sie sogar sehr zurücktreten oder fehlen. Die Gefäßhyperämie ist wie überall so auch in der Iris regelmäßig mit einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäßwandungen und daher mit dem Austritt eines entzündlichen Exsudates verknüpft. Das entzündliche Exsudat (Tumor) setzt sich zusammen aus einer eiweißreichen serösen Flüssigkeit (dem Entzündungsödem), aus fädigen Gerinnungsprodukten (dem Fibrin) und aus Exsudatzellen (den Leukozyten). Durch die Hyperämie und das Exsudat wird die Iris verfärbt, was sich bei einseitiger Erkrankung oft sehr deutlich erkennen und diagnostisch verwerten läßt.

Allerdings ist dies nicht die einzigste Möglichkeit einer Verfärbung, da durch Blutungen atrophische Zustände angeborener und erworbener Art sowie schließlich durch eingedrungene Eisensplitter Verfärbungen auftreten und dauernd bleiben können.

Die quantitativen Verhältnisse zwischen den flüssigen, den fädigen und den zelligen Bestandteilen bringen die anatomisch verschiedenen Entzündungsformen und die klinisch wechselnden Krankheitsbilder zustande. Man spricht daher auch von einer serösen, serofibrinösen, fibrinösen, fibrinös-eiterigen und einer rein eiterigen Entzündung.

Die Beschaffenheit des Exsudates ist meistens außerordentlich

leicht zu erkennen, weil es sich dem klaren Inhalt der vorderen Kammer beimischt, den es dann in charakteristischer Weise zu trüben pflegt.

Bei dieser Gelegenheit soll nicht unerwähnt bleiben, daß der Inhalt der V. K. auch ohne Entzündung eine Trübung erfahren kann und zwar dann, wenn an den Ziliarfortsätzen die Funktion der Epithelien irgendwie gestört wird. Derartige Störungen melden sich zuweilen nach Kontusionen, aber namentlich nach einer Punktion der V. K. bzw. nach einer Entleerung des Kammerwassers. Das neue und verhältnismäßig schnell nachrückende Kammerwasser ist in der Regel wesentlich eiweißreicher als das normale. Findet infolge der Vermehrung von Eiweiß eine Ausfällung desselben statt, so kann das Kammerwasser trübe und hierdurch die Pupille verschleiert werden. Die Eiweißkrümel, welche unter solchen Umständen in der V. K. vorhanden sind, lassen sich mikroskopisch sehr häufig auch noch zwischen den Epithelzellen der Ziliarfortsätze selbst wahrnehmen. Außer diesem gleichsam im zweiten Kammerwasser auftretenden Eiweiß gibt es auch Eiweißausscheidungen in das Kammerwasser, die auf ein entzündliches Ödem der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers bezogen werden müssen. Ferner kann es in der V. K. zu Fibrinbildungen und zu Ansammlungen von Eiterzellen kommen; auch Blutungen kommen in Betracht. Bei letzteren spielen neben den Entzündungen auch Verletzungen und Neubildungen eine Rolle. Sowohl das Blut als auch die exsudierten, fibrinösen und zelligen Bestandteile sinken mit der Zeit nach unten und schneiden dann nach oben hin in einer horizontalen Fläche ab, die klinisch als Linie erscheint. Wegen ihrer Verschieblichkeit können sie bei Änderungen der Kopflage ihren Platz wechseln, da sie fast immer die jeweilig tiefste Stelle der V. K. einnehmen. Kommt es gleichzeitig zur Blutung und zur Eiteransammlung, so können rote und gelbe Streifungen entstehen. Wegen des Heruntersinkens auf den Boden der V. K. pflegt man die Blutungen Hyphäma (ὑπὸ αἷμα) und das fibrinöse sowie zellige Exsudat Hypopyon (ὑπὸ πῦον) zu nennen (vgl. S. 42).

Weitere Nachbarorgane, deren Bestandteile gelegentlich in die V. K. hineingleiten können, sind die Linse und der Glaskörper. Bei den Linsenfasern geschieht dies dann, wenn die Linsenkapsel eröffnet ist. Hier findet sich nun viel seltener eine geradlinige Grenze nach oben, zumal sie anfangs noch in innigem Verbande mit dem übrigen Linsenkapselinhalt verbleiben. Die einzelnen Linsenfasern, welche infolge der Wasseraufnahme quellen, behalten bis zum gewissen Grade ihre Form bei, nur werden sie wulstiger. Zum Unterschied von dem grau-gelblichen und vielfach sogar rein gelben Aussehen des flüssig-weichen Hypopyons handelt es sich hier um graue flockige Massen.

Der Glaskörper ist nur recht selten in der V. K. nachzuweisen, man spricht dann von Glaskörperhernien. Auch hier ist die Verletzung der Linse bzw. der Zonula Zinnii die Voraussetzung. Am häufigsten findet sich dies Ereignis nach Operationen des Nachstares, bei dem die hintere Linsenkapsel durchschnitten wird. In degenerierten Augen tritt gelegentlich Cholestearin aus dem verflüssigten Glaskörper durch die defekt gewordene Zonula in die V. K., woselbst es sich dann in Form von glitzernden Kriställchen oder als metallisch glänzender Bodensatz bemerkbar macht.

Schließlich kommen in der V. K. noch Fremdkörper vor; unter ihnen besonders Metallstückchen, Holz, Haare aus der Augengegend sowie außerdem auch gelegentlich Härchen von Raupen.

Die Hyperämie und das entzündliche Exsudat im Inneren des Irisgewebes gibt sich darin zu erkennen, daß die Regenbogenhaut an Masse zunimmt. Die Gewebsschwellung bringt es mit sich, daß das Relief und die Oberflächenstruktur der Iris verwischt erscheinen. Entsprechend der Volumzunahme wird die Pupille enger, ihr Bewegungsspiel schwerfälliger und träger. Auch die Irisfarbe erfährt mitunter eine Veränderung, so z. B. erhält eine blaue Regen-

bogenhaut sehr oft einen Stich ins Grünliche. Bei pigmentierten Regenbogenhänten sind Farbenveränderungen allerdings weniger häufig. Der Glanz der Regenbogenhaut pflegt ebenfalls zu leiden. Dies erklärt sich aus einer Trübung bzw. Schwellung des vorderen Stromablattes, d. h. der saft- und protoplasmareichen Irisvorderfläche.

Spezielles.

Die zarteste Form der Entzündung äußert sich als sog. **Iritis serosa.** Da diese aber meistens mit einer Zyklitis verbunden ist, von der sie klinisch und besonders ätiologisch gar nicht oder nur höchst ausnahmsweise abgetrennt werden kann, so spricht man am besten von einer Iridocyclitis serosa. In solchen Fällen ist die Auswanderung der Exsudatzellen und die Ausscheidung des Fibrins meistens so gering, daß sich nur vereinzelte Fibrinfädchen um spärliche weiße Blutkörperchen ansammeln, um mit ihnen zu zarten Knötchen zu verbacken. Infolge der unausbleiblichen Augenbewegungen werden diese Klümpchen aus rein physikalischen Gründen gegen die hintere Hornhautwand geschleudert, mit der sie dann namentlich in den unteren Teilen verkleben können. Diese Auflagerungen bezeichnet man als **Präzipitate.**

Die vorwiegend seröse Entzündung beginnt und überwiegt bald in der Iris, bald im Ziliarkörper, doch sind meistens beide beteiligt. Nur bei den chronisch verlaufenden Iridozyklitiden erkrankt vielfach der Ziliarkörper zuerst. Da nun die meisten Fälle von Iridocyclitis serosa chronisch verlaufen und schleichend beginnen, so ist eine Cyclitis serosa immerhin etwas häufiger anzutreffen wie eine Iritis serosa. Ist nun der Ziliarkörper allein oder doch im wesentlichen erkrankt, so findet man außer den Präzipitaten als ein weiteres wichtiges Symptom eine Veränderung des intraokularen Druckes, da die Ziliarfortsätze, welche doch wesentlich an der Bildung der Augenflüssigkeit beteiligt sind, notgedrungen unter der Entzündung zu leiden haben. Es ist daher von einer Zyklitis entweder eine gelegentliche Erhöhung oder eine vorübergehende Erniedrigung des Augendruckes zu erwarten. Zum Unterschied von Glaukom fehlt es aber bei dieser Art der vorübergehenden Druckerhöhung an Gesichtsfeldstörungen. Bestehen neben den Präzipitaten auch noch Glaskörpertrübungen, so ist die Diagnose Zyklitis durchaus sicher.

Bei einer sog. Iridocyclitis serosa braucht klinisch bei unbewaffnetem Auge und bei Tageslicht weiter nichts auffindbar zu sein, als eine zarte pericorneale Injektion, aber auch diese kann fehlen. Bei künstlicher Beleuchtung, namentlich im durchfallenden Licht mit dem Planspiegel, sieht man dann Präzipitate. Mit Vergrößerung, besonders der binokularen Lupe, erkennt man öfters eine Rötung von einzelnen radiär gerichteten Irisgefäßen nebst ihren Verzweigungen.

Enthalten die Präzipitate Pigment, so weist diese Färbung darauf hin, daß Farbstoffpartikelchen aus den Epithelien der Irishinterschicht oder sogar aus denen des Ziliarkörpers ausgeschwemmt und von den Eiterzellen mitgeschleppt worden sind.

Die Präzipitate können verschieden groß sein und auch in ihrer Gruppierung die mannigfachste Anordnung zeigen. Letztere ähnelt vielfach einem Dreieck, dessen Spitze nach oben gegen das Hornhautzentrum gerichtet ist, doch können die Präzipitate auch sektoren-

oder scheibenförmig oder beliebig anders angesiedelt sein. Für die klinische Diagnose ist ihre gleichmäßige Lage im Niveau der Hornhauthinterwand und ihr umschriebenes scharfrandiges Abgesetztsein von maßgebender Bedeutung. Diese beiden Eigenschaften ermöglichen in der Regel eine leichte Unterscheidung von zarten Trübungen in den Hinterschichten der Hornhaut, die fast ausnahmslos in verschiedener Tiefe liegen und allmählich in die Umgebung übergehen (z. B. bei Keratitis parenchymatosa, vgl. S. 384).

Von diesen Exsudatklümpchen sind die sogenannten Linsenpräzipitate sehr wohl zu trennen. Hier handelt es sich um kleine Bröckelchen oder Krümelchen von gequollenen Linsenfasern (vgl. die Bemerkungen über den Inhalt der V. K.). Diese Linsenpräzipitate sind meistens hellgrau und rundlich. Der Befund an der Linsenkapsel sichert die Diagnose.

Im Anschluß an die exsudierten Präzipitate entwickelt sich häufig eine tiefe Keratitis. Die regionäre Ausbreitung der Keratitis beschränkt sich dann meistens auf das Niederlassungsgebiet der Präzipitate. In der Regel entstehen zunächst kleine Trübungen in den hintersten Hornhautschichten unmittelbar neben den Präzipitaten. Später wird das korrespondierend gelagerte Epithel der Bowmanschen Membran matt; auch können die Herde schließlich zusammenfließen. Die Keratitis ist als eine rein sekundäre aufzufassen.

Die meisten Formen der Iridocyclitis serosa verlaufen chronisch. Ätiologisch ist in erster Linie die Tuberkulose anzuschuldigen. Außerdem kommen sie als Nachkrankheiten von akut verlaufenden fieberhaften Erkrankungen vor. Vielfach sind die Ursachen noch unaufgeklärt. Von den akuten Formen sind manche auf Lues zurückzuführen.

Als **fibrinöse** Entzündungen der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers (Iridocyclitis fibrinosa) gelten für gewöhnlich diejenigen Iritiden und Iridozyklitiden, bei denen die Bildung des Fibrins sehr auffällig ist und bei denen es zugleich den hauptsächlichsten Bestandteil des Exsudates darstellt. Sie können akut, subakut und chronisch verlaufen. In solchen Fällen pflegt das Fibrin der Irisvorderfläche aufgelagert zu sein, bis es schließlich durch das Pupillenspiel zusammengeballt und auf den Boden der V. K. heruntergerollt wird. Ist aber die Ausscheidung stärker entwickelt, so finden sich nicht selten dichte Fibrinmembranen, welche zur deckel- oder scheibenartigen Verhüllung und Verschließung der Pupille führen können (Occlusio pupillae). Die Fibrinbildungen sind in der Regel ungefährlich, so lange eine Verlötung der Iris mit der vorderen Linsenkapsel unterbleibt. Treten aber zwischen diesen beiden Geweben fibrinöse Verklebungen ein (hintere Synechien), so ergeben sich daraus nicht selten feste und derbe Verwachsungen, wie dies auch an andern Organflächen und besonders an den serösen Häuten sowie an den Gelenken vorkommt. Diese Verwachsungen können sich allein auf das Pigmentepithelblatt beschränken; sie pflegen dann linear oder saumartig zu sein. Anderseits kann das Irisgewebe selbst in größerer Ausdehnung verklebt sein; es entstehen dann Verwachsungen, die sich bei Erweiterung der Pupille als richtige Zacken kundgeben. Ist der gesamte Pupillenrand mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen, so findet ein völliger Pupillenabschluß statt (Pupillensperre, ringförmige Synechie oder Seclusio pupillae).

Die Bezeichnungen Occlusio und Seclusio pupillae sind alten Datums und schon seit Jahrzehnten eingebürgert.

Bei der Occlusio handelt es sich um einen Verschluß der Pupille durch die Einlagerung einer Membran, die mit der Regenbogenhaut ein gemeinsames Diaphragma bildet, durch das die vordere Kammer gegen die hintere abgeschlossen wird. Diese eingelagerte Masse besteht bei frisch entzündlichen Zuständen in der Hauptsache aus Fibrin, das bei längerem Bestande, d. h. bei ausbleibender Resorption durch Bindegewebe ersetzt zu werden pflegt. Man

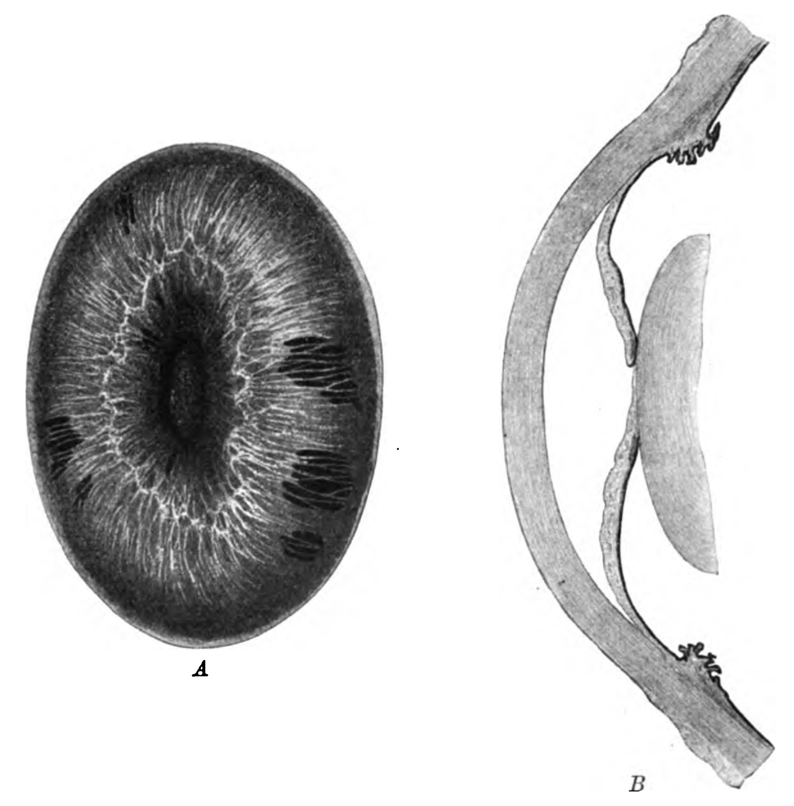


Fig. 337. Seclusio pupillae schräge von vorn (*A*) und auf dem mikroskopischen Querschnitte (*B*).
Die Iris ist napfkuchenartig vorgebuckelt. An einzelnen — schwarz durchscheinenden — Stellen sind die vorderen und mittleren Schichten in großer Ausdehnung gelockert sowie atrophisch. Das Pupillengebiet ist durch eine graue Bindegewebsschwarte ausgefüllt, die an Stelle des früheren Fibrins getreten ist. Das Pigmentepithel (der schwarze Ring am Pupillenrande) ist in großer Ausdehnung der vorderen Linsenkapsel angeheftet.
Auf dem mikroskopischen Schnitte tritt sehr deutlich die dicke Pupillenschwarte, sowie die Verengerung der V. K. und vor allen Dingen die Absperrung des Kammerwinkels hervor.

spricht dann auch von einer Pupillenschwarte. Die anschließende Pupillensperre führt einerseits zu einer Veränderung der hydrostatischen Verhältnisse im Augeninnern und anderseits durch die gleichzeitig bestehende Pupillenverschleierung zu einer Sehstörung.

Bei frischen Entzündungen kann die Iris von dem exsudierten Fibrin durch Einträufelung von Mydriaticis gelöst werden. Es wird dadurch wieder eine

Kommunikation zwischen den beiden Kammern geschaffen und das optische Hindernis durch die Pupillenerweiterung teilweise ausgeglichen. Hat sich dagegen schon eine Bindegewebsschwarte gebildet, so ist die Ablösung der Iris von dieser Schwarte bedeutend erschwert, wenn nicht unmöglich.

Bei der Seclusio handelt es sich in erster Linie um eine allseitige Verklebung des Pupillenrandes mit der Linsenkapsel; denn die Verdeckung des Pupillengebietes durch eine Membran kann vollkommen oder doch teilweise fehlen. Infolgedessen braucht kein optisches Hindernis vorhanden zu sein. Die Verklebung des Pupillenrandes mit der vorderen Linsenkapsel kann ebenfalls entweder fibrinöser oder bindegewebiger Natur sein. Im ersteren Falle ist auch hier eine Abtrennung möglich. Meistens ist die Seclusio mit einer totalen oder partiellen Occlusio verknüpft.

Vom alten Sprachgebrauch unterscheidet sich diese Erklärung dadurch, daß die Bezeichnungen Occlusio und Seclusio nicht nur auf die bindegewebigen, sondern auch auf die fibrinösen Verklebungen angewendet werden.

Die Folgezustände einer Seclusio pupillae äußern sich nicht allzu selten in einer Vordrängung und Vorbuckelung der peripheren und mittleren Regenbogenhautteile (Fig. 337). Diese Vorbuckelung ist desto ausgeprägter, je mehr Flüssigkeit von hinten her gegen die abgesperrte Pupillenöffnung vordringt. Die Flüssigkeit entspricht aber nur zum geringsten Teil dem normal zusammengesetzten Kammerwasser; in den meisten Fällen handelt es sich vorzugsweise um ein Entzündungsödem, das aus dem miterkrankten Ziliarkörper stammt. Bei längerem Bestehen führen derartige Zustände zur Verkleinerung des Kammerwinkels, zur Erhöhung des intraokularen Druckes und zur Exkavation des Sehnerven. Es treten daher Erscheinungen und Sehstörungen auf, die man als glaukomatöse auffaßt, nur muß man sich darüber klar sein, daß es sich hier nicht um ein primäres, sondern um ein sekundäres Glaukom handelt.

Zu einer solchen Drucksteigerung kann es aber nur dann kommen, wenn der Ziliarkörper durch den entzündlichen Prozeß nicht allzusehr gelitten hat. Ist er mehr oder weniger geschädigt und nicht mehr imstande, sich zu erholen, so bleibt naturgemäß wegen der Störungen in der Kammerwasserbildung die Drucksteigerung aus.

Wie bereits betont, ist in den meisten Fällen die fibrinöse Iritis mit einer fibrinösen Zyklitis verbunden. Es findet sich dann auch reichliches Exsudat in der hinteren Kammer, die gelegentlich völlig mit Fibrin ausgefüllt sein kann. Ist die Exsudation seitens des Ziliarkörpers so beträchtlich oder die Pupille so eng, daß die Pupillenpassage erschwert und eine reichliche Fibrinmasse in der hinteren Kammer zurückgehalten wird, so kommt es gelegentlich zu Verwachsungen der ganzen Irishinterfläche mit der Linsenkapsel (hintere Flächensynechie oder totale hintere Synechie). Unter solchen Umständen wird die Iris mit ihren peripheren Teilen entsprechend der Linsenwölbung nach hinten zurückgezogen. Zugleich wird das Auge wegen des Ausbleibens des Kammerwassers so weich, daß es sogar phthisisch werden kann. Diese Erkrankungen führen meistens zu Glaskörpertrübungen, welche mitunter so dicht und zugleich so nahe an der hinteren Linsenkapsel gelegen sein können, daß bereits bei gewöhnlichem Tageslicht aus dem Augeninneren ein grauer Reflex hervorleuchtet. Die fibrinösen Glaskörpertrübungen verursachen in der Regel sehr starke Sehstörungen, weiterhin werden sie aber auch dadurch sehr gefährlich, daß sie durch Granulationsgewebe organi-

siert werden. Dies Granulationsgewebe, durch welches das Glaskörperfibrin resorbiert und zugleich ersetzt wird, kann von allen Teilen des Auges stammen; gelegentlich ist auch das Bindegewebe des Sehnerven daran beteiligt (vgl. Fig. 338). Dieses vermag gelegentlich sogar sehr ausgiebig zu wuchern. Vielfach pflegt es dann in ähnlicher Weise wie die Arteria hyaloidea in den Glaskörper hineinzureichen und soweit vorzudringen, bis es mit der hinteren Linsenkapsel oder dem ihr anhaftenden Narbengewebe verschmilzt. In der Folge pflegen solche Wucherungen zu schrumpfen und hierdurch zur **Netzhautablösung** und schließlich zu einer **Verkleinerung des Augapfels** (Atrophia bulbi) zu führen.

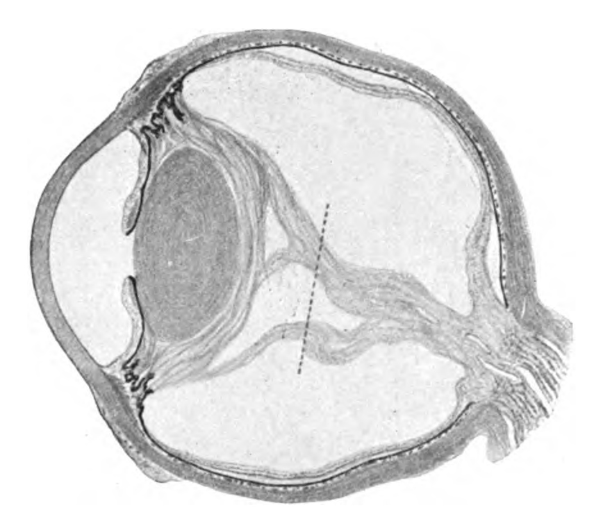
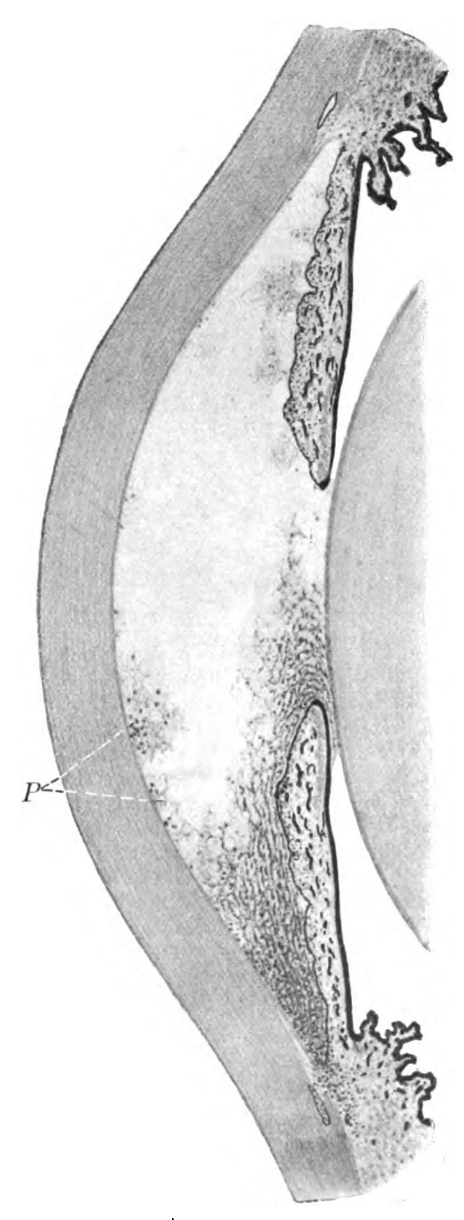


Fig. 338. Totale hintere Synechie und beginnende Atrophie des Bulbus infolge einer Bindegewebsbildung im hinteren Augenabschnitte und einer konsekutiven Schrumpfung des Glaskörpers. Das Bindegewebe hat sich im Anschluß an eine frühere Iridozyklitis entwickelt. Die Irishinterfläche ist in ganzer Ausdehnung verwachsen und die Linse von derb gewordenem Granulationsgewebe umfaßt. Aus den Gefäßscheiden der Zentralgefäße ist gleichfalls eine Wucherung von Bindegewebe hervorgegangen, welche sich mit der vorderen vereinigt hat. Die gestrichelte Linie gibt die ungefähre Grenze an. Die V. K. ist vertieft und der Irisansatz nach hinten zurückgezogen. Die Netzhaut liegt noch überall der Aderhaut an, mit Ausnahme der oberen Partie, woselbst die Sklera bereits etwas eingesunken ist.

Außerordentlich wichtig ist die **Verklebung des Pupillenrandes mit der vorderen Linsenkapsel**, die man in der Hauptsache entweder als **saumartig** oder als **herdförmig** bezeichnen kann.

Bei der saumartigen Verklebung wird zunächst der Pupillenrand linear verlötet, denn es fehlen die umschriebenen Herde der tieferen Schichten und besonders solche des Kapillargebietes innerhalb des Sphinkters, welche an ihrem Entstehungsorte zu lokalisierten Fibrinverklebungen der hinteren Irisschichten und somit zu breiteren Synechien zu führen pflegen.

Allerdings braucht eine **Fibrinverklebung** nicht gerade am Orte oder in der Nachbarschaft der **Fibrinbildung** stattzufinden, denn die Verlötung mit der vorderen Linsenkapsel geht nur an den Stellen vor sich, an die das Fibrin infolge des Pupillenspiels und der Kopfhaltung mechanisch verlagert wird. In Übereinstimmung mit der Lagerung der Präzipitate sind daher auch die **unteren Irispartien** am meisten an der Verlötung beteiligt. Die bevorzugte aufrechte Kopfhaltung und das damit verbundene Heruntersinken des Fibrins bringen es mit sich, daß die fädigen Massen auf und an dem unteren Pupillenrande haften bleiben, wobei sie zum Teil zwischen das Pigmentepithel und die vordere Linsenkapsel hineingleiten. Infolgedessen findet man bei den zarten, nicht tief gehenden



Entzündungen sehr häufig eine ausgiebige Beweglichkeit der oberen und eine saumartige Verwachsung der unteren Pupillenhälfte. Lösen sich die Pupillenverklebungen früher oder später, so kann man sich vielfach davon überzeugen, daß vorzugsweise nur das Epithel an die Linsenkapsel angeheftet war. Die bindegewebigen und muskelhaltigen Teile des Pupillengebietes ziehen sich in durchaus gleichmäßiger Weise zurück. Wird längere Zeit hindurch eine bestimmte Seitenlagerung des Kopfes gewählt, so pflegt die stärkere Verwachsung auch auf der tiefer liegenden Seite aufzutreten.

Diese Formen der Iritis und Iridozyklitis finden sich hauptsächlich bei Rheumatikern, Tripperkranken und Gichtikern. Ferner zeigen sie sich bei Darmerkrankungen, nach Typhus, Influenza, Febris recurrens, Pneumonie, akuten Exanthemen, Angina, Mumps usw.

Bei den rheumatischen Formen handelt es sich an der Iris vermutlich um die gleichen Veränderungen wie an der Synovialis.

Bei der Tripperiritis kommen naturgemäß nur Metastasen von Gonokokken in Frage, die durch ihre Giftstoffe — Endotoxine — auf die Irisoberfläche einwirken und daselbst eine Entzündung hervorrufen, sobald die Endotoxine frei

Fig. 339. Mikroskopischer Durchschnitt des vorderen Augenabschnittes bei frischer fibrinöser Iritis. Die Regenbogenhaut ist nirgends geschwollen oder verdickt. In der oberen Hälfte finden sich einige fibrinöse mit spärlichen Zellen untermischte Auflagerungen, die in zarter Weise fädchenartig mit der Irisvorderfläche zusammenhängen. Die größere Masse des Fibrins liegt am Boden der V. K., wo sie ein Hypopyon bildet. Einige Fädchen und Bälkchen haben sich am unteren Pupillenrande festgelegt, auf dem sie reiten. An der hinteren Hornhautwand befinden sich einige Präzipitate (*P*). Ferner ist eine reichliche Anhäufung von Exsudatzellen im Lumen und in der Nachbarschaft des Schlemmschen Kanals nachweisbar.

werden, was aber nur während des Absterbeaktes der Gonokokken oder unmittelbar nachher zu geschehen scheint.

Bei der Gicht spielen wahrscheinlich die Harnsäure und ihre Salze eine maßgebende Rolle.

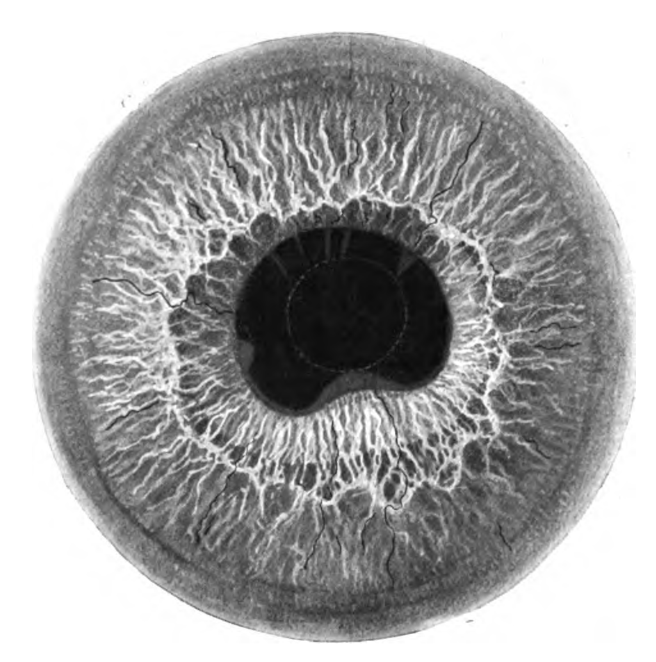


Fig. 340. Zarte fibrinöse Iritis. Einige oberflächlich gelagerte Gefäße sind hyperämisch. Der Pupillenrand ist in großer Ausdehnung saumartig verwachsen. Er hat sich von seiner früheren, durch eine punktierte Linie angegebenen Anheftungsstelle gleichmäßig zurückgezogen, mit Ausnahme der unteren Partien, woselbst eine große halbmondförmige Pigmentblattsynechie vorhanden ist. Neben dieser breiten Synechie ist auch der bindegewebige Irisrand in einem schwachgeschweiften Bogen mit der vorderen Linsenkapsel verlötet, dagegen ist der Sphinkter von diesem Bindegewebsrande abgerückt. Das kapillarhaltige Sphinktergebiet erscheint daher vollkommen entzündungs- und herdfrei. Im oberen und seitlichen Pupillengebiete befinden sich Pigmentspitzen, welche z. T. bis zur früheren Anheftungsstelle reichen.

Diese drei Erkrankungen finden ihre Analogie in den Entzündungen der Gelenke, zum Teil auch der Schleimbeutel, der Sehnenscheiden und in bedingter Weise auch des Endokards. Hiermit stimmt überein, daß das vordere Stromablatt bis zum gewissen Grade anatomische Ähnlichkeiten mit den soeben erwähnten Organen hat. Außerdem stellt es die zellreichste und im Verhältnis zu den bindegewebigen Iristeilen auch zugleich die blutärmste Schicht der Regenbogenhaut dar. Weiter grenzt es an einen Raum, wie er in ähnlicher Weise in den Gelenken und Schleimbeuteln vorhanden ist.

Alle drei Formen neigen außerordentlich zu Nachschüben, welche um so häufiger und energischer aufzutreten pflegen, je stärker der übrige Körper erkrankt ist. Gestaltet sich eine Unterscheidung schwierig, ob als Ätiologie ein Rheumatismus oder eine Gicht vor-

liegt, so spricht u. a. eine erstmalige Erkrankung nach dem 40. Lebensjahre entschieden für Gicht, denn der Rheumatismus pflegt in früheren Jahren, die Gicht in späteren aufzutreten. Für Rheumatismus läßt sich gelegentlich noch ein Symptom der Hornhauthinterfläche verwenden. Dies besteht in radiär angeordneten grauen Falten der Descemetischen Haut, die zuweilen den Eindruck eines sternähnlich geformten Gitterwerkes hervorrufen.

Von diesen drei Entzündungen ist die Iritis urica bei weitem die schmerzhafteste. Diese Schmerzen treten nicht selten während der Nacht auf. Man kann dann unbedenklich von „Gichtanfällen des Auges" sprechen. Ferner besteht bei der Gicht eine große Neigung zur Miterkrankung der tieferen Schichten der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers. Doch treten diese Zustände erst später hinzu.

Treten nach Darmerkrankungen — Enteritiden, tabischen Krisen usw. — Iridozyklitiden auf, so muß man unter andern auch an eine metastatische Wirkung des Bacterium coli denken.

Auch nach Typhus werden Entzündungen der vorderen Uvea beobachtet. In manchen Fällen kommen hierbei sicherlich die Typhusbazillen als Erreger in Betracht.

Die bei und nach der Influenza vorkommenden Iridozyklitiden können mitunter sehr hartnäckig verlaufen. Ob die Influenzabazillen als die Erreger anzuschuldigen sind, ist zweifelhaft wenigstens bei den endemischen und epidemischen, d. h. den nichtpandemischen Formen. Jedenfalls sind Influenzabazillenmetastasen hierbei nicht angetroffen worden.

Die Iridozyklitiden, welche bei Kranken mit Febris recurrens gefunden werden, pflegen sich meistens erst einige Wochen nach beendetem Anfall zu melden. Inwieweit hierbei die Spirillen eine Rolle spielen, ist für den Einzelfall unbekannt.

Bei allen diesen und bei den weiterhin erwähnten Grundkrankheiten (Pneumonie, akute Exantheme, Angina, Mumps usw.) muß man aber stets auch an eine Augeninfektion mit den bekannten Eiterkokken denken. Eine Ausnahme macht nur die Gicht als ausgesprochene Stoffwechselerkrankung.

Genau dieselben Entzündungen können auch durch **Lues** und **Tuberkulose** erzeugt werden, doch pflegen bei diesen Formen außerdem auch richtige Herde sichtbar zu werden, die mitunter sogar zu deutlichen Knoten auswachsen. In Übereinstimmung hiermit finden sich dann nicht selten am Pupillenrande scharf abgesetzte hintere Synechien, die häufig ebenfalls einen herdförmigen Charakter verraten.

Die **Syphilis** des Auges ist außerordentlich geeignet, um an der Regenbogenhaut alle Phasen der Entzündung und der entzündlichen Neubildung kennen zu lernen. Von der einfachsten Oberflächenhyperämie und dem ersten Beginn des entzündlichen Ödems, d. h. der Iritis überhaupt bis zur Entwicklung zellreicher Herde (Papeln) und massiver Knotenbildungen (Gummen) sind alle Abstufungen wahrzunehmen. Im allgemeinen gilt auch hier der Satz, daß das Exsudat der syphilitischen Entzündungen um so reicher an Ödem und an Fibrin ist, je kürzer der Primäreffekt zurückliegt. Je längere Zeit nach der Infektion verstrichen ist, desto mehr treten auch die zelligen und somit die knotigen Veränderungen in den Vordergrund. Anderseits kommen gerade an der Regenbogenhaut gelegentlich sehr frühzeitig recht zahlreiche und rasch wachsende Luesherde vor, doch handelt es sich dann meistens um schwache Personen oder um galoppierende Syphilis. Die unschuldigste und harmloseste Erscheinung ist das Frühexanthem der Lues, d. h. die Injektion der spärlichen Kapillarbüschel an der Irisoberfläche, welche man unbedenklich als Roseolen

bezeichnen kann. Die häufigste Erkrankung ist die Iritis syphilitica. Sie zeichnet sich gelegentlich dadurch aus, daß neben einem allgemeinen Ödem und einer fibrinösen Auflagerung ganz besonders das Sphinktergebiet geschwollen ist. Schwellungen der Sphinktergegend und namentlich abgrenzbare Sphinkterherde erwecken immer den Verdacht von Syphilis; denn das Ergriffensein eines gut entwickelten Kapillarnetzes, wie es im Sphinkter vorhanden ist, gehört ja zu den wesentlichen Erscheinungen des sekundären Stadiums. Bei dieser Erkrankung kommt es nun vielfach zu umschriebenen Verwachsungen, welche sich nicht nur auf eine Verlötung des Pupillensaumes bzw. des Pigmentepithels beschränken, sondern auch ausgiebig auf die bindegewebigen Iristeile übergreifen. Besteht reichliches Odem, so werden die einzelnen Herde nicht selten gemeinschaftlich von ihm übergossen, wodurch dann oft eine unregelmäßig gewulstete Sphinkterschwellung entsteht. Je weniger Flüssigkeit exsudiert wird und je mehr die zelligen Elemente hervortreten und sich anhäufen, desto weniger wird die Gefäßinjektion bemerkbar und desto plastischer heben sich die einzelnen Knoten voneinander ab. Die einzelnen Knötchen ragen in der Regel halbkugelig nach vorn in die V. K. sowie seitlich in das Pupillengebiet hinein und verdienen ohne weiteres den Namen

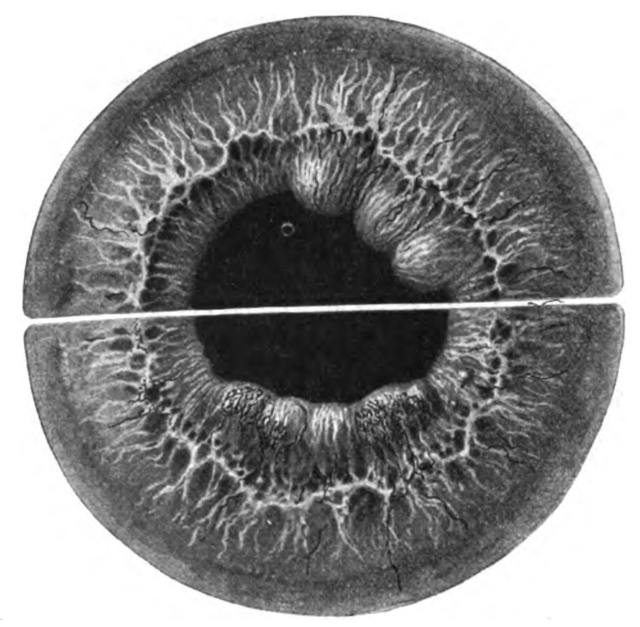


Fig. 341.[1]) Doppelfigur: Lokalisierte luetische Sphinkterherde.
Unten liegen mehrere (4) kleine nebeneinander. Die Rötung ihrer Oberfläche kann bis zum gewissen Grade als Roseole gedeutet werden. Es ist ein reichliches Ödem vorhanden, welches sich über die vier Herde gleichmäßig verteilt. Oben sind die Herde größer und zugleich schärfer gegeneinander abgegrenzt wie unten; auch tritt das Ödem hier wesentlich zurück.
Unten handelt es sich mehr um ödematöse Schwellungen und oben mehr um Zellanhäufungen, d. h. um richtige Knoten, m. a. W.: die unteren Papeln sind reicher an Flüssigkeit, die oberen reicher an Zellen.

---

[1]) Die folgenden Zeichnungen über Syphilis und Tuberkulose entsprechen bei Lupenvergrößerung gezeichneten klinischen Bildern, die an und für sich sehr charakteristisch, aber in dieser Deutlichkeit wohl nur bei einem mäßigen Prozentsatz einer großen Krankenklientel anzutreffen sind.

Papeln. Die Frühformen haben eine rote Farbe, weil bei ihnen die Hyperämie meistens eine sehr ausgesprochene ist. Dagegen erhalten die Spätformen vielfach ein graues oder gelbliches Aussehen und mitunter auch eine trockene Beschaffenheit. Diese Eigenschaften sind durch das Fehlen des Ödems bedingt. Die gelbe Farbe ist ein Zeichen des Zellzerfalles.

Je später der luetische Prozeß im Sphinkterbezirk einsetzt, desto größer und solider gestalten sich die einzelnen Knoten. Treten die syphilitischen Herde außerhalb des Sphinkterbezirkes auf, was aber zu den selteneren Erscheinungen gehört, so ist der Ziliarkörper gleichfalls erkrankt. Unter solchen Umständen befinden sich die Knoten in einer gruppenförmigen Anordnung, wobei sie sich vielfach auf einen Irissektor beschränken. Zum Unterschied von den allgemeinen Irisschwellungen und von den Sphinktererkrankungen des sekundären Stadiums, die nach der modernen Syphilislehre die Annahme einer Spirochätenseptikämie gestatten, erscheint es angängig, die gruppenförmigen Irissyphilide mehr als die Folge einer lokal begrenzten Verschleppung von Lueserregern anzusehen. Anscheinend handelt es sich hier nicht mehr um eine allgemeine Verteilung der Infektionsträger, sondern mehr um einen Prozeß, wie er der Embolie

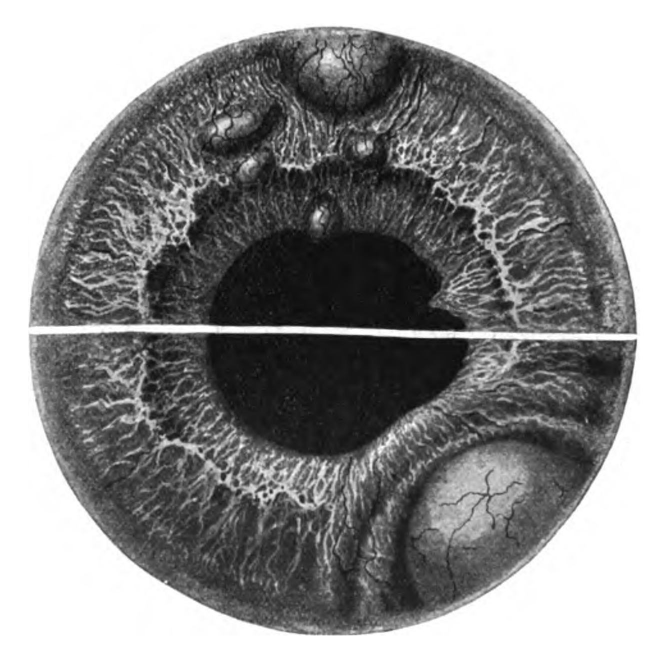


Fig. 342. Gruppenförmiges Syphilid.

Oben. Je näher der Pupille, desto kleiner sind die Knoten. Der größte Knoten wölbt sich vom Ziliarkörper aus in die Iris vor. Die kleineren Knoten sitzen an den Wandungen der Gefäßzweige, deren Hauptstamm der Träger des großen Ziliarkörperknotens ist. Oben links ist ein rundliches, wurstförmiges Gebilde als eine hochgradige Auftreibung eines zirkulär verlaufenden Gefäßastes zu erkennen.

Unten liegt ein großes Gumma, das sich vom Ziliarkörper her in die Regenbogenhaut hineinwälzt und ihre Vorderschicht faltenförmig verdrängt.

ähnlich oder doch vergleichbar ist; wenigstens deuten die Ansiedelungen der Knoten in einem regionär abgrenzbaren Irissektor d. h. in den Verzweigungsgebieten eines größeren oder mehrerer kleinerer benachbarter Irisgefäße auf einen solchen Vorgang hin.

Große Syphilistumoren entstehen zunächst regelmäßig im Ziliarkörper, von

wo aus sie in die V. K. eintreten, die benachbarten Gefäße durchbrechen und zerreißen und unter Umständen sogar die Lederhaut durchbohren.

Die syphilitischen Erkrankungen sind auch nach ihrem Ablauf noch sehr oft, besonders nach Einleitung einer künstlichen Mydriasis, an der Art der Synechienbildungen zu erkennen. Die Gewebszacken weisen vielfach auf die herdförmige Erkrankung hin, zumal wenn sie breitbasig angelegt sind. Ferner findet sich nicht selten eine lokale Atrophie der befallenen Sphinkterteile. Die verwachsenen Partien sind zuweilen sehr verdünnt und ihre Oberfläche durch den Schwund von Gefäßen sowie von Pigment dellenartig vertieft und zurückgesunken. Auch bei hereditär luetischen Kindern kommen spezifische Iritiden vor, zuweilen sogar im embryonalen Zustande, am häufigsten finden sie sich aber als Begleiterscheinungen der sogenannten Keratitis interstitialis.

Die **Tuberkulose** liefert gleichfalls fibrinöse Entzündungen und zwar hauptsächlich in denjenigen Fällen, wo die einzelnen Knötchen so klein und zugleich so tief gelagert sind, daß sie klinisch nicht erkannt werden können. In gleicher Weise wie bei der Meningitis tuberculosa entwickeln sich die tuberkulösen Knötchen hauptsächlich in den Gefäßwandungen der kleineren Arterien. Auch die Kapillaren des Sphinktergebietes werden gelegentlich befallen, und selbst

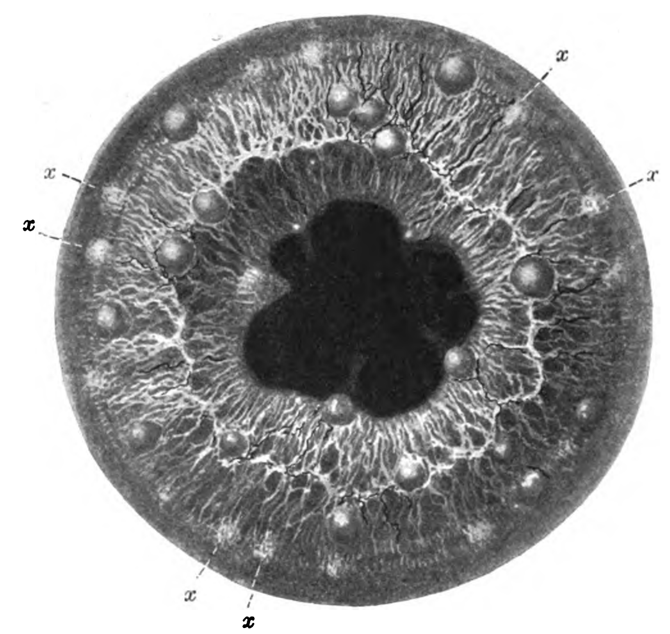


Fig. 343. Disseminierte Iristuberkel. Die Knötchen sind in ihrer Größe nur unwesentlich verschieden. Ihre Verteilung ist eine durchaus unregelmäßige. Die mit x bezeichneten Gewebsanhäufungen der Irisperipherie entsprechen normalen Gewebsverdichtungen, wie sie in dieser Form besonders häufig zwischen und neben den Kontraktionsfurchen angetroffen werden. An einzelnen Stellen finden sich hintere Synechien.

am Pupillenrand können Knötchen zur Entwicklung gelangen; doch bleiben diese in der Regel sehr klein, so daß sie nur bei starker Vergrößerung erkannt werden. Treten Synechien am Irisrande auf, so ist auch hier außer dem Pigmentblatt das eigentliche Irisgewebe — entsprechend der herdförmigen Erkrankung — mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Sehr oft sind die tuberkulösen Veränderungen in unregelmäßiger Weise über das ganze Gefäßgebiet der Iris zerstreut. Zunächst haben alle Knötchen die gleiche Größe und nur durch all-

mähliche Wucherung, durch eine neue Aussaat oder durch ein Zusammenfließen entwickeln sich größere Knoten. Sehr wichtig ist es für den Beobachter, daß die kleinen Knoten nicht mit den normalen Gewebsverdichtungen verwechselt werden, wie sie besonders häufig im Ziliargebiete und namentlich unmittelbar neben den Kontraktionsfurchen zu sehen sind.

Schreiten die tuberkulösen Erkrankungen fort, so führen sie nicht selten zu Bildern, die auf den ersten Blick einer napfkuchenartigen Vorbuckelung der Regenbogenhaut ähnlich sehen, besonders da auch sie des öfteren mit einer Seclusio pupillae verbunden sind. Durch die starke aber unregelmäßige Verdickung des Gewebes erscheint die Irisoberfläche an einigen Stellen erhaben und an andern vertieft; die ganze Regenbogenhaut hat etwas hügelkettenartiges. Die einzelnen Knoten sind nicht mehr voneinander zu trennen, alles ist in die gemeinsame Wucherung aufgegangen. Zu beachten ist, daß derartige klinische Bilder sich zuweilen auch bei der sympathischen Ophthalmie finden, ohne daß dabei die Tuberkulose eine Rolle spielt. (Vgl. das betr. Kapitel.)

Eine andere Form von Tuberkulose entwickelt sich ebenso wie das Gumma vom Kammerwinkel aus. Die entzündliche Neubildung unterscheidet sich vom Gumma vorwiegend durch die höckerige Oberfläche. Pathologisch-anatomisch entspricht die Wucherung einem verkäsenden Solitärtuberkel bzw. einem Granulationsgewebe. Bei dieser Form ist häufig eine so starke Exsudation vorhanden, daß das ganze Gebilde von fibrinöseiterigen Massen bedeckt erscheint. Ebenso wie die Gummata können auch diese Knoten die V. K. ausfüllen, die Bulbushülle perforieren und das ganze Auge allmählich zerstören.

Hervorzuheben ist noch, daß die Knötchen trotz sicherer tuberkulöser Iridozyklitis nicht immer nachweisbar sind. Es ist daher mitunter unmöglich und selbst in chronischen Fällen sehr schwer, die Knötchen zu finden. Diese liegen dann sehr versteckt, oder sie sind bereits verschwunden. Je sorgfältiger man aber solche Fälle jahrelang verfolgt, um so eher wird man auch an den scheinbar knötchenfreien Regenbogenhäuten zeitweise Tuberkel entdecken.

Die Tuberkel können von der gesamten Uvea die Iris allein befallen, doch sind in der Regel die andern Häute gleichfalls ergriffen.

Die Iristuberkel kommen nur selten bei Schwindsüchtigen vor, sie fehlen daher bei der käsigen Pneumonie und bei Kavernenbildungen. Auch die Gelenkstuberkulose führt so gut wie gar nicht zu einer Uvealerkrankung. Die Iristuberkulose findet sich vorwiegend bei Erkrankungen der Lymphdrüsen und besonders bei denen des Mediastinums und des Mesenteriums. Man kann daher in letzter Instanz sowohl einen humanen (mediastinalen) als auch einen bovinen (mesenterialen) Infektionsmodus annehmen, wenngleich letzterer zu den Ausnahmen gehört.

Die neueren Untersuchungen haben nun fernerhin mit Sicherheit ergeben, daß auch scheinbar Gesunde, namentlich junge Mädchen und Frauen im Klimakterium, von tuberkulösen Iridozyklitiden speziell den chronischen Formen heimgesucht werden können. Von großer Bedeutung ist hier die moderne Tuberkulindiagnostik geworden. Am besten eignet sich in solchen Fällen die subkutane Applikationsmethode, zumal bei ihr nicht selten am Auge eine lokale Reaktion auftritt (pericorneale Injektion, Präzipitate, Glaskörpertrübungen, Irishyperämie). Die vielfach noch gebräuchliche Ophthalmoreaktion ist bei Augenkranken zu verwerfen, weil sie unter Umständen ein weiteres und schweres Aufflackern des tuberkulösen Prozesses hervorruft.

Die rein oder vorwiegend **eiterigen** Entzündungen der Regenbogenhaut pflegen in der Hauptsache durch Bakterien verursacht zu werden, die entweder auf dem Blutwege oder von außen her in

das Augeninnere verschleppt worden sind. Nur sehr selten ist in solchen Fällen die Regenbogenhaut allein befallen; vielfach sind auch noch andere Teile des Auges ergriffen. Es handelt sich dann meistens um Infektionen bzw. um Metastasen von Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken. Häufig finden sich herdförmige Abszesse, die zur Einschmelzung des Irisgewebes und weiterhin zur Vereiterung des ganzen Auges (Panophthalmie) führen können. Die Eiteransammlung in der V. K. ist gleichfalls bakterienhaltig und daher infektiöser Natur.

Es gibt aber auch bakterienfreie und vollkommen sterile Formen von eiteriger Iritis und von Hypopyon, und zwar dann, wenn die Eitererreger nicht in der Regenbogenhaut sitzen, sondern nur eine Anlockung von Leukozyten aus der Regenbogenhaut heraus bewirken. Die Hauptursache hierfür sind Hornhautgeschwüre (z. B. Ulcus serpens) oder abgegrenzte Glaskörpererkrankungen.

Nebenbei sei bemerkt, daß beim Ulcus serpens gelegentlich der pupillare Irisanteil außerordentlich gleichmäßig gerötet ist. Er erscheint dann nicht selten als ein feines, streifiges, strahlenkranzartiges rotes Band. Das gleiche kommt übrigens auch nach Pneumokokkeninfektionen des Augeninnern vor, wenn perforierende Verletzungen voraufgegangen sind.

Die Darstellung der Irisentzündungen ist in einer Anordnung vorgeführt worden, bei der auf eine gewisse Übersichtlichkeit Bedacht genommen wurde. Wenn auch einzelne klinische Bilder so dargestellt werden konnten, daß mit ihnen bestimmte Krankheitsursachen verknüpft werden durften, so muß doch betont werden, daß die Grenzen zwischen manchen Iritisformen nicht immer scharf zu ziehen sind. Weiter ist mit Nachdruck hervorzuheben, daß einerseits gleichartige Entzündungserreger durchaus abweichende Entzündungen hervorzurufen vermögen, und daß anderseits eine und dieselbe Entzündungsform unter Umständen auf verschiedenartige Entzündungserreger zurückgeführt werden kann. Gerade bei den Iritiden gilt nun der Erfahrungssatz, daß die Gruppe der Eitererreger gelegentlich ein stattliches Ödem oder eine mäßige Fibrinausscheidung oder auch beides verursachen kann, und daß die Beimischung von Eiterzellen unter Umständen außerordentlich spärlich, fast unmerklich ausfällt. Aus diesen Mitteilungen geht hervor, daß alle beschriebenen Entzündungsformen unter Umständen auch durch die sog. Eitererreger zustande kommen können, natürlich mit Ausnahme der charakteristischen luetischen und tuberkulösen Knotenbildungen. Unter anderm ist beispielsweise eine Iritis bei Diabetikern wohl meistens auf Staphylokokken zurückzuführen, zumal in denjenigen Fällen, bei denen sich ein kleines Hypopyon zeigt. Nun gibt es noch eine große Anzahl von Iritiden unbekannter Herkunft, die möglicherweise meistens toxischer Natur sind. Hierher gehört z. B. die Iritis, welche bei Netzhautablösungen auftreten kann. Schließlich muß man sich darüber klar sein, daß der Übergang der einen Entzündungsform in die andere oft sehr plötzlich und unvermittelt eintritt.

Eine besondere Beachtung verdienen noch die Entzündungen, welche nach Verletzungen, Zerreißungen, Quetschungen des Auges zustande kommen. Ist das Trauma nicht mit einer äußeren Wunde verknüpft, so handelt es sich hier wohl meistens um die An-

siedelung von Bakterien, welche zufällig gerade im Blute kreisten und im Auge wuchern konnten, weil es als ein geschädigtes und dadurch in seiner natürlichen Widerstandsfähigkeit herabgesetztes Organ einen günstigen Nährboden lieferte (vgl. z. B. die Osteomyelitis). Ist aber eine Bulbusperforation vorhanden, wie dies besonders nach Hornhautgeschwüren und beim Eindringen von Fremdkörpern vorkommt, so kann die Infektion natürlich auch von außen her stattfinden. (Näheres über diese Formen vgl. Abschnitt „Verletzungen".)

Therapie.

Jede Iritis und Iridozyklitis erfordert sowohl eine lokale als auch eine allgemeine Behandlung.

Die lokale Behandlung muß in erster Linie darauf gerichtet sein, die entzündeten Gewebe ruhig zu stellen. Dies geschieht am besten durch Mydriatica (Atropin 1—2%ig oder Skopolamin 0,2—0,5%ig, kombiniert mit Kokain 2—4%ig, vgl. „Therapie", S. 19). Mit der Pupillenerweiterung geht eine Verkleinerung der Iritisbreite und des gesamten Irisvolumens einher. Die Abnahme des Irisvolumens entsteht durch die Auspressung von Lymphe und durch die Verringerung des Blutgehaltes; letzteres deswegen, weil durch die Mydriasis der Zufluß des Blutes gehindert und der Abfluß unterstützt wird. Die Mydriasis hat weiterhin den Zweck, bestehende fibrinöse Verklebungen zu lösen und somit zu verhüten, daß früher oder später mit der vorderen Linsenkapsel bindegewebige Verwachsungen eintreten. An dem Aufbau der bindegewebigen Verwachsungen und ihrem Vorstadium, einem aus der Iris stammenden Granulationsgewebe, sind neugebildete Blutgefäße beteiligt, die vorzugsweise aus dem Kapillargebiet des Sphinkters entspringen. Werden die Sphinkterkapillaren infolge der Pupillenerweiterung peripheriewärts verschoben und durch Zusammendrücken ihrer Wandungen an der Sprossenbildung verhindert, so ist auch die Möglichkeit eines bindegewebigen Ersatzes für die fibrinösen Verklebungen wesentlich verringert. Die Mydriatica lähmen ferner den Akkommodationsmuskel, so daß das gefäßreichste Nachbarorgan der Iris gleichfalls möglichst außer Tätigkeit gesetzt wird.

Besteht Neigung zu Rezidiven, so soll man noch wochenlang nach dem Verschwinden der letzten entzündlichen Reizung Mydriatica einträufeln. Bei den chronischen Formen empfiehlt es sich, dies mitunter jahrelang zu tun.

Notwendig ist es ferner, die Augen vor Licht zu schützen. Wegen der starken Blendung infolge der künstlichen Pupillenerweiterung geschieht dies am besten durch eine dunkelgraue bzw. gelbliche Brille oder durch eine Verdunkelung des Zimmers bzw. durch beides (vgl. S. 14). Die Verdunkelung des gesunden Auges hat den Nebenzweck, das Auge an die Dunkelheit zu adaptieren und die Pupille möglichst weit zu halten. Gelegentlich kann man auch einen nicht drückenden leichten hydropathischen Verband geben.

Sodann kommen feuchtwarme Umschläge in Betracht; man kann aber auch trockene Wärme anwenden, wozu sich unter anderm die sog. japanischen Dosen, auch die elektrischen Thermophore, sehr gut eignen (vgl. S. 8, 9). Für Rheumatiker und Gichtiker ist ganz besonders die trockene Wärme angezeigt.

Allgemeine Behandlung. Durchaus empfehlenswert ist eine richtige Zeiteinteilung hinsichtlich der Nahrungsaufnahme. Das Essen muß in gutem Zustande aber nicht allzu reichlich verabreicht werden. Alkohol, Tee, Kaffee und überhaupt alle Mittel, welche die Herztätigkeit anregen und den Blutdruck erhöhen, sind möglichst zu vermeiden. Stets muß für ausreichenden Stuhlgang gesorgt werden, der täglich 1—2 mal zu erfolgen hat.

Die Iritiker gehören während des akuten Entzündungsstadiums tunlichst ins Bett. Unter allen Umständen ist aber eine Zimmerbehandlung nötig. Nicht zu entbehren ist die Bettruhe bei Rheumatikern, Gichtikern und Gonorrhoikern, so lange noch eine Exsudation erfolgt. Bei Rheumatismuskranken wird man mit Schwitzkuren, namentlich mit elektrischen Schwitzbädern, Packungen, Salizylpräparaten, und unter letzteren besonders mit Aspirin, gute Resultate erzielen. Es erscheint aber wünschenswert, dieses Mittel nur dann zu verabreichen, wenn unmittelbar nachher Bettruhe möglich ist.

Bei Syphilis ist Quecksilber und Jodkali am Platze; letzteres allerdings nur in beschränktem Maße. Mitunter wird nur durch eine oder mehrere tüchtige Schmierkuren eine Heilung zu erreichen sein (vgl. S. 4). Tritt die Syphilis sehr stürmisch am Auge auf, so ist eine intramuskuläre Glutealinjektion mit dem neuen Ehrlichschen Mittel 606 durchaus angezeigt. Die entzündlichen Erscheinungen und die Knotenbildungen verschwinden verhältnismäßig rasch. Ratsam erscheint es aber auch hier, eine Schmierkur anzuschließen.

Bei Tuberkulose ist neben der Pflege des gesamten Körpers unter Umständen die Anwendung einer Tuberkulinkur geboten, doch muß man mit dieser Kur außerordentlich vorsichtig sein und vor allen Dingen mit sehr schwachen Dosen anfangen. Die Kur ist recht lange auszudehnen (vgl. „Therapie“, S. 4). Eine Anstaltsbehandlung ist in den ernsteren Fällen erforderlich.

Bei Gichtikern und Diabetikern ist eine spezifische Diät nicht zu entbehren, bei Gonorrhoikern sind die Geschlechtsorgane in geeigneter Weise zu behandeln.

In allen Fällen ist eine Allgemeinuntersuchung unbedingt notwendig (Blut, Urin, Wassermannsche und Tuberkulinreaktion usw.), um gleichzeitig bestehende Beschwerden, wie z. B. Katarrhe, Stoffwechselanomalien, chronische und latente Infektionserkrankungen usw. auf das eingehendste zu berücksichtigen.

Nach abgelaufener Entzündung empfiehlt sich als Nachkur ein Aufenthalt in den geeigneten Badeorten, um das Grundleiden in Angriff zu nehmen.

Gegen die subjektiven Beschwerden, wie Tränenträufeln und Lichtscheu, läßt sich im allgemeinen nicht allzuviel machen. Am besten ist hier der Aufenthalt im Dunklen und das Reinigen der Augen. Narcotica sind oft unentbehrlich zur Bekämpfung der die Iritis begleitenden Schmerzen. Diese äußern sich vielfach als sog. Ziliarneurose, d. h. als Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des ersten Trigeminusastes. Es werden dabei Schmerzen empfunden, die in die Stirn, die Backen, Schläfen und in das Hinterhaupt ausstrahlen. Die im Auge selbst auftretenden Schmerzen sind mitunter auch recht unangenehmer Natur, doch nehmen sie bei weitem nicht die Heftigkeit an wie die Ziliarneurose. Als allgemein beliebte Mittel zu

ihrer Linderung und Bekämpfung sind noch besonders Phenazetin, Antipyrin, Aspirin zu erwähnen.

Die operativen Maßnahmen kommen während des akuten Stadiums der Iritis und Iridozyklitis nicht in Betracht; sie beschränken sich im allgemeinen auf das Wegschaffen von unangenehmen Folgezuständen. Hauptsächlich handelt es sich um die Beseitigung der Seclusio pupillae und des Sekundärglaukoms mittels einer Iridotomie, Iridektomie und Transfixion.

Die operativen Maßnahmen sollen das Anlegen einer Öffnung im Irisdiaphragma erreichen, damit eine Wiederherstellung oder eine Verbesserung der Verbindung zwischen der vorderen und hinteren Kammer zustande kommt. Diese Öffnung soll naturgemäß von Dauer und fernerhin auch eine für den Sehakt auswertbare sein. Bei den flächenhaften Verklebungen der Iris (Flächensynechie oder totale hintere Synechie) sind die operativen Eingriffe mehr oder weniger aussichtslos, weil die Regenbogenhaut meistens so morsch und zundrig ist, daß sie fetzig zerreißt und eine brauchbare Lochbildung verhindert. Außerdem befindet sich zwischen der Irishinterwand und der Linsenkapsel meistens eine so massive bindegewebige Schwarte, daß jede neue Wunde wieder zu einer derben Narbe führt. Für die Pupillensperre und besonders für die ringförmige hintere Synechie (Napfkuchenbildung, Seclusio, vgl. Fig. 337) ist vielfach die sog. **Transfixion** in Anwendung gekommen.

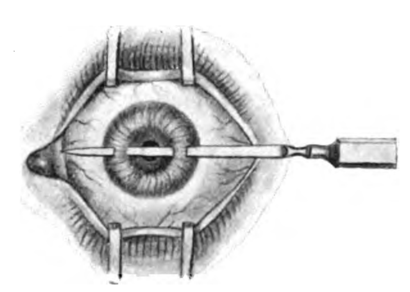


Fig. 344. Transfixion von E. Fuchs.

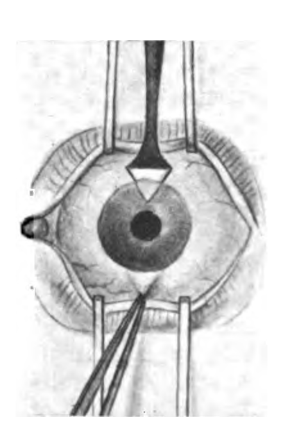


Fig. 345. Iridektomie. Einstechen der Lanze.



Fig. 346 A.



Fig. 346 B.

Diese Operation wird am besten mit dem Graefeschen Schmalmesser vollzogen.

Der Einstich erfolgt in die Nähe des temporalen Hornhautrandes, dann wird die vorgebuckelte Iris sowohl temporal wie auch medial zweimal durchstoßen und auf der korrespondierenden Hornhautstelle das Messer wieder herausgestochen. Durch die mehrfache Durchtrennung der Iris soll die Beseitigung der Vorbuckelung und das Zurücksinken der Iris sowie die Vermeidung eines Sekundärglaukoms angestrebt werden.

Die **Iridektomie** bezweckt das Ausschneiden eines Stückes Regenbogenhaut. Es entsteht dann ein künstliches Loch in der Iris (Coloboma arteficiale). Vgl. beispielsweise Seite 495, Fig. 392.

Die Operation wird mit der gebogenen Lanze ausgeführt. Man sticht senkrecht in die Augenkapsel ein und schiebt nach der Durchtrennung der äußeren Hülle die Schneide parallel zur Irisebene vor (Fig. 345).

Hierbei kommt der innere Wundrand stets näher gegen das Hornhautzentrum zu liegen wie der äußere. Dann wird die Iris mit einer feinen Pinzette gefaßt, aus der Wunde herausgezogen und mit der Schere abgetragen. Sollten die Irisschnittränder aus der Wunde vorfallen, so müssen sie mit dem Davielschen Löffel zurückgebracht oder abgeschnitten werden. Die Größe des Iriskoloboms läßt sich dosieren, wie aus den punktierten Linien von Fig. 346 A und B hervorgeht. Breite Kolobome können nur vom Hornhautrande aus angelegt werden.

Alle diese Operationen können in Lokalanästhesie ausgeführt werden. Ferner vgl. noch die Bemerkung bei der Iridektomie antiglaucomatosa, S. 525.

Atrophie der Regenbogenhaut.

Die Irisatrophie äußert sich zunächst in einem Schwund der Stromazellen und der Gefäße. Infolgedessen sieht die flaumige Irisoberfläche wie abgeschabt aus, sie erinnert an zerschlissenes und abgetragenes Kammgarn. Die Gefäße sind nicht mehr in ein wolliges Gewebe eingebettet, sondern verlaufen isoliert, gelegentlich treten sie als drehrunde Stränge hervor. Das Relief verliert das zarte Gepräge. Eine derartige Atrophie findet sich z. B. nach Entzündungen, nach Glaukom, ferner bei Arteriosklerose und im höheren Alter. Ist die Atrophie keine allgemeine, sondern eine räumlich beschränkte, so handelt es sich meistens um die Folge von herdförmigen Erkrankungen. In solchen Fällen kann das schwarze Pigmentepithel nackt zutage liegen oder doch mindestens durchschimmern. Am meisten findet man diese partiellen Atrophien im Sphinktergebiete und zwar im Bereiche einer Synechie. Außerhalb des Sphinktergebietes sind diese atrophischen Stellen fast nur noch bei schlecht ernährter Iris sowie bei gleichzeitiger Dehnung und Zerrung zu finden. Sehr häufig findet man sie daher bei der Seclusio pupillae und beim Leucoma adhaerens.

Eine lokalisierte Atrophie findet sich ferner z. B. bei der Iridodialyse, wenn die Gefäße am Rande in größerer Anzahl durchrissen sind.

Endlich sei noch der Irisatrophie gedacht, die nach Eisensplitterverletzungen auftritt (Siderosis) und die dem Gewebe ein gelbliches, zunderartiges Aussehen verleiht. (Näheres vgl. Abschnitt „Verletzungen".)

Zysten in der Regenbogenhaut.

Die Iriszysten sind fast ausnahmslos Bildungen, die nach Kontinuitätstrennungen der Lederhaut und der Iriswurzel zustande kommen. Sie stellen eigentlich weiter nichts dar als Einsenkungen des Plattenepithels der Cornea bzw. Conjunctiva, welches vom Wundkanal aus durch die Bulbushülle in die Regenbogenhaut eindringt

und diese in zwei Blätter spaltet, so daß diese blasen- und beutelartig auseinander gedrängt werden. (Näheres über diese Gebilde und ihre operative Behandlung vgl. Abschnitt „Verletzungen").

Aderhaut.

(Hierzu Oellers Tafeln VIII, IX, X.)

Anatomie.

Die Aderhaut verdient ihren Namen mit Recht, denn sie erfüllt in erster Linie die Aufgabe eines Blutträgers; insbesondere liegt es ihr ob, die Makula sowie die hinteren Netzhautschichten zu ernähren. Außerdem bildet sie den Hauptsammelpunkt für das venöse Blut der gesamten Uvea.

Außer den Gefäßen besitzt die Aderhaut massenhafte kollagene Fibrillen und elastische Fasern, sowie die schon mehrfach erwähnten Chromatophoren.

Gefäßverteilung.

Die Arterien der Aderhaut verästeln sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit in kleinere Zweige (Arteriolen), bis sie sich schließlich in das große Netz der engmaschigen Choriokapillaris auflösen, das wohl als das dichteste Kapillarsystem des ganzen Auges betrachtet werden kann. Die Massenhaftigkeit der Kapillaren verbietet es, daß in der Aderhaut abgegrenzte Bezirke von Haargefäßen vorkommen, die ausschließlich von einer und derselben Arteriole versorgt werden, wie dies z. B. am ausgeprägtesten bei den Nierenglomerulis der Fall ist. Die Durchblutung eines Kapillarbezirkes, d. h. des Aufästelungsgebietes einer kleinen Arteriole kann meistens sehr leicht von arteriellen Seitenbahnen übernommen werden, denn die Grenzen bzw. Übergänge der einzelnen Kapillarbezirke sind nicht scharf. Sie müssen mehr oder weniger als fließende oder gleitende betrachtet werden, wobei allerdings nicht zu leugnen ist, daß eine jede kleine Arterie mit ihren Kapillaren selbstverständlich nur eine annähernd begrenzte Region versorgen kann. Die Aufästelungsbezirke der Arteriolen sind am ausgedehntesten in der Äquatorgegend. Es finden sich daher gerade am Äquator sehr häufig solche Bezirke der Choriokapillaris, in denen die Blutbewegung schon im normalen Zustande eine verhältnismäßig träge ist, und in denen sie unter pathologischen Bedingungen gelegentlich sehr rasch zum Stillstand kommt. Als erschwerendes Moment ist noch zu erwähnen, daß die arteriellen Anastomosen in der Äquatorgegend verhältnismäßig spärlich vorhanden sind, so daß eine ausgiebige Ersatzversorgung hier nicht mehr durch arterielle, sondern vielfach nur durch kapillare Seitenbahnen erfolgen kann. Dagegen befinden sich reichliche arterielle Anastomosen in der Makulagegend und in den vordersten Aderhautpartien. An diesen Stellen ist unter Umständen ein sehr rascher Ausgleich möglich, falls die eine oder andere Arteriole versagen sollte.

Viel zahlreicher als die Arterien sind die Venen in der Aderhaut vertreten. Dies ist darauf zurückzuführen, daß die venösen Abflußwege der Regenbogenhaut, der Ziliarfortsätze und zum Teil des Ziliarmuskels die Aderhaut passieren, bevor sie durch die Venae vorticosae das Auge verlassen. Die Venen haben außerordentlich viele Seitenäste; zwischen ihnen gibt es ein dichtes Geflecht von Anastomosen. Klinisch erscheinen vorzugsweise diejenigen erwähnenswert, welche zwischen je zwei benachbarten Strudelvenen Kurven und Bogen bilden, deren Spitze nach der Papille hin gerichtet ist (vgl. Fig. 326, II b). Im allgemeinen sind aber die Arterien und namentlich die Venen so unkontrollierbar neben- und untereinander gelagert, daß sie nur selten in ihrem ganzen Verlaufe genau verfolgt werden können.

Von vorne nach hinten kann man in der Aderhaut folgende Schichten wahrnehmen (Tafel A, Fig. 1):

1. Die Basalmembran des Pigmentepithels (*Ep*), 2. die Lamina elastica chorioideae, 3. die Choriokapillaris (*Ca*), 4. subkapillare

ibrillen und Zellenlage, 5. die eigentlichen Gefäßschichten (*G*), 6. die Suprachorioidea (*S*).

Für die vorliegende Darstellung kommt man am einfachsten mit der Vorstellung aus, wenn man die Basalmembran, die Lamina elastica, die Choriokapillaris und die subkapillare Fibrillen- und Zellenschicht als eine gemeinsame größere Schicht zusammenfaßt (*Ca*). Wichtig erscheint noch die Tatsache, daß die Gefäße von außen nach innen, d. h. von der Lederhaut bis zur Netzhaut, allmählich an Kaliber abnehmen, wobei die eigentlichen Gefäßschichten nach hinten von gefäßlosen Zell- und Fibrillenlagen getrennt werden, welche der Sklera auf das innigste angeheftet sind. Diese Schicht (Suprachorioidea: *S*) dient den Gefäßen und Nerven zum Durchtritt, eine Gefäßaufästelung findet in ihr nicht statt, dagegen enthält sie viele Chromatophoren.

Die Chromatophoren, welche alle Gefäßschichten mit Ausnahme der vorderen Kapillarschicht durchsetzen, sind mitunter so dicht pigmentiert und zugleich so eng nebeneinander angeordnet, daß die zwischen den Gefäßen befindlichen Räume — die sog. Intervaskularräume — fast vollkommen von ihnen ausgefüllt werden.

Das Verhalten der Chromatophoren zu den Gefäßen läßt sich ungefähr in folgender Weise anschaulich machen. Deckt man die Finger von mehreren verschieden dicken Händen kreuzweise übereinander, wobei die Finger der kleineren Hände nach oben zu liegen kommen, und drückt man dann die verkreuzten Finger zusammen in eine knetbare gefärbte Masse (z. B. in einen Teig), so hat man das Verhältnis der Gefäße zu den Intervaskularräumen. Den Fingern entsprechen die Gefäße und dem Teig die Intervaskularräume.

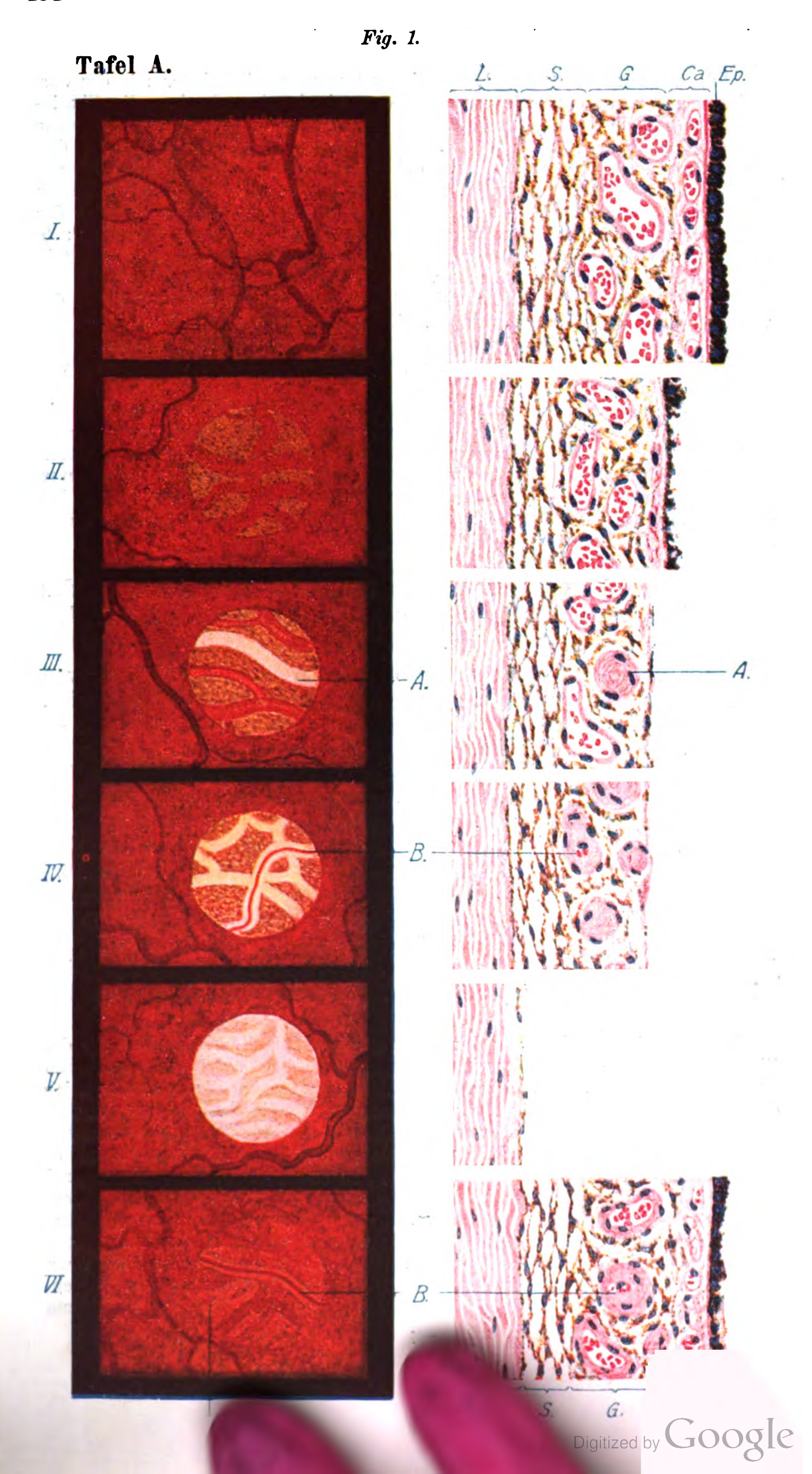
Einfluß der Aderhaut auf das ophthalmoskopische Aussehen des Augenhintergrundes bei normalen und pathologischen Zuständen (vgl. Tafel A).

Die Farbe des Augenhintergrundes ist wesentlich abhängig von der Art der Lichtquelle, die zum Augenspiegeln verwendet wird. Enthält die Lichtquelle vorwiegend langwellige — rote und gelbe — Strahlen, wie z. B. die Petroleumlampe, so wird der Augenhintergrund dem Untersucher verhältnismäßig röter erscheinen als bei Benutzung einer Lichtquelle, von der vorzugsweise kurzwellige Strahlen geliefert werden, wie z. B. vom Auerlicht oder vom elektrischen Glühlicht. Bei Tagesbeleuchtung, in der die kurzwelligen Strahlen viel zahlreicher vertreten sind als in den künstlichen Lichtquellen, erscheint daher auch das ophthalmoskopische Bild des Augenhintergrundes ungleich blasser rot als bei jeder andern Beleuchtung. Diese von der Beleuchtungsquelle abhängige Farbenveränderung wird in jedem einzelnen Falle zu beachten sein. Hierbei wird der Vergleich mit der jeweiligen Röte oder Blässe der Papille berücksichtigt werden müssen.

Vor allen Dingen hat man daran festzuhalten, daß die Farbstoffkörner der Pigmentepithelien, die sog. Fuszinkörperchen, gleichsam als Deckfarbe dienen (Taf. A, Feld I u. VI, *Ep.*). Ist die Pigmentierung eine sehr dichte und zugleich dunkle, so kann das Aderhautgefüge vollkommen verdeckt bleiben; ist die epitheliale Pigmentierung dagegen eine schwache, so läßt sich das Aderhautgewebe meistens sehr schön wahrnehmen. Enthalten in solchen Fällen die Aderhaut-Chromatophoren selber gleichfalls reichliches Pigment, so erscheint der Augenhintergrund rötlich-schwarz oder doch mindestens dunkelrot. Liegt das Chromatophorenpigment hauptsächlich zwischen den Aderhautgefäßen, so daß diese gleichsam von gelben oder braunen Zellen eingehüllt werden, so erhält der Hintergrund ein gefeldertes oder getäfeltes Aussehen. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn die Pigmentepithelien in ausreichendem Maße die Lichtstrahlen des Augenspiegels durchlassen. Die einzelnen dunklen Felder der Aderhaut sind dann

Fig. 1.

Tafel A.



von roten Gefäßen begrenzt. Eine Aderhautfelderung kann man auch dann wahrnehmen, wenn das Auge unpigmentiert ist, wie dies z. B. bei den Albinos vorkommt. In diesem Falle erscheinen die Intervaskularräume nicht dunkel, sondern weiß, und zwar deswegen, weil die Sklera durchschimmert. Zwischen dem albinotischen Hintergrund und dem getäfelten, sowie dem ganz dunkelroten gibt es nun die verschiedensten Abstufungen, die an dieser Stelle nicht einzeln besprochen zu werden brauchen (vgl. Tafel II; ferner Abschnitt „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose“, S. 67).

Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind mehrere Abbildungen des Hintergrundes mit gleich großen Aderhautfeldern beigefügt worden, an denen das histologische und ophthalmoskopische Verhalten von krankhaften Veränderungen in einem scheibenförmig gehaltenen Bezirke studiert werden kann. Das Chromatophorenpigment ist gelblich, das epitheliale bräunlich-schwärzlich. (Vgl. die nebenstehende Tafel.)

Die Färbung des Pigmentepithels, das gleichmäßig rote Kolorit der Choriokapillaris und der Farbstoffgehalt der Chromatophoren, welche stets und somit auch im vorliegenden Falle die Farbe des Hintergrundes bedingen, haben hier einen hellroten Farbenton zustande gebracht. Als Beleuchtungsquelle diente Gaslicht (Tafel A).

Die Bezeichnungen sind folgende: *Ep* Pigmentepithel, *Ca* Choriokapillaris inklusive Basalmembran, Lamina elastica, sowie subkapillarer Fibrillen- und Zellenlage, *G* Schicht der Arterien und Venen nebst ihren Verzweigungen, *S* Suprachorioidea, *L* Lederhaut.

Im ersten Bilde (I) erweist sich die Färbung des Hintergrundes und der histologische Querschnitt als normal. In den folgenden (II, III, IV, V, VI) sind in übersichtlicher und zum Teil in schematischer Weise verschiedenartige Krankheitsfälle dargestellt worden, an denen der Untergang von Kapillaren und die Miterkrankung der tieferen Schichten demonstriert werden sollen. In den Feldern II—VI entspricht das nebenstehende histologische Präparat stets dem scheibenförmigen Bezirke des Spiegelbildes.

Im zweiten Felde (II) fehlt die Choriokapillaris und somit die gleichmäßig rote Tönung; auch das Pigmentepithel hat etwas gelitten. Infolgedessen treten die großen Aderhautgefäße deutlich hervor. Zwischen ihnen sind die gelben Intervaskularräume gut erkennbar. In ihnen erscheinen einzelne schwarze Tüpfel, welche als die Überbleibsel der Fuszinkörper anzusprechen sind, die sich in den degenerierenden und degenerierten Pigmentepithelien erhalten haben.

Im dritten (III) sind die Choriakapillaris und das Pigmentepithel völlig zugrunde gegangen. Ophthalmoskopisch fehlt daher die schwarze Tüpfelung. Ein größeres Aderhautgefäß (*A*) ist obliteriert. Die gelben Intervaskularräume sind denen der vorigen Figur (II) durchaus ähnlich. Das obliterierte Gefäß (*A*) zeigt seinen Blutmangel durch das Fehlen der roten Blutsäule an.

Im vierten (IV) sind die krankhaften Zustände und besonders die Gefäßveränderungen wesentlich weiter vorgeschritten. Fast alle Gefäße sind obliteriert mit Ausnahme eines einzigen (*B*), das noch ein kleines Lumen zeigt. Die Intervaskularräume und das blutleere Geäder sind sehr deutlich. Auch der dünne Blutstreifen, der dem verkleinerten Lumen des soeben erwähnten Gefäßes (*B*) entspricht, ist leicht wahrnehmbar.

Im fünften (V) findet man nur noch die Lücken, in welchen früher die jetzt geschwundenen und atrophischen Gefäße oberhalb der Suprachorioidea lagen. Zwischen ihnen befinden sich noch einige wenige Chromatophoren. Es schimmert also eigentlich nur ein Rest der Suprachorioidea und die Sklera durch.

Im sechsten (VI) ist ein Gefäß mit verdickten Wandungen und vollkommen obliterierter Lichtung (*A*) und ein anderes mit einem verkleinerten Lumen (*B*) vorhanden. Zum Unterschied von den andern Feldern (II—V) handelt es sich hier aber nicht um den Ausfall der ganzen Kapillarschicht, sondern nur um

Tafel B.

Fig. 3. Fig. 2.

Lederhaut

Aderhaut

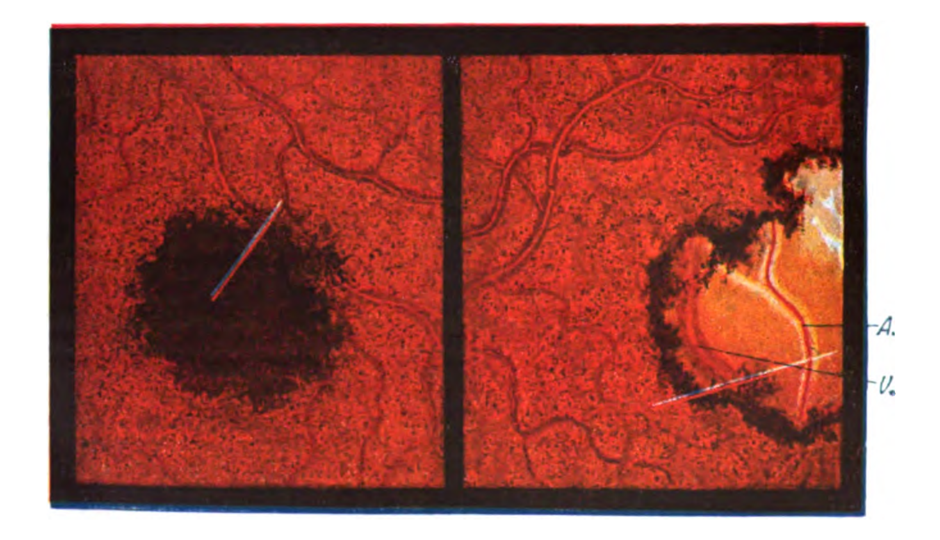
Netzhaut

A.

A.

V.

Li



den Untergang von einzelnen Kapillarschlingen. Auch finden sich am Pigmentepithel keine nennenswerten Veränderungen. Ophthalmoskopisch läßt sich die Blutleere des einen (*A*) und die Lumenverengerung des andern (*B*) sehr gut erkennen, aber der geringe Verlust von Kapillarschlingen ist nur an einer Veränderung des roten Tones zu bemerken. Solche minimale Störungen innerhalb der Choriopapillaris sind ophthalmoskopisch schwer zu diagnostizieren.

Diese Abbildungen sind nur deswegen ausgewählt worden, um in anschaulicher Weise einige Abstufungen von den bei Aderhauterkrankungen auftretenden Gewebsveränderungen wiederzugeben; sie machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Außer diesen Gewebsveränderungen gibt es noch andere chorioideale Erkrankungen, die hauptsächlich aus dem Spiegelbild der miterkrankten Netzhaut zu erschließen sind.

Diese sekundären Netzhautveränderungen äußern sich ophthalmoskopisch meistens in der Form von schwarzen und weißen Flecken. Weiße Flecke sind in der Mehrzahl Anhäufungen von Fettkörnchen in den retinalen Gliazellen. Sie kommen als Folgezustände von Aderhautstörungen nicht so häufig in Betracht wie die schwarzen Herde, welche vorwiegend dann vorhanden sind, wenn eine Zirkulationsstörung in der Choriokapillaris vorliegt, die zur Schädigung des aufsitzenden Pigmentepithels und der anstoßenden äußeren Netzhautschichten führt. Selbstverständlich können unter diesen Umständen auch die übrigen Schichten der Aderhaut und der Netzhaut auf die mannigfachste Weise in Mitleidenschaft gezogen sein (vgl. die nebenstehende Tafel).

Die Farbstoffkörnchen der Pigmentepithelien werden vielfach in die Netzhaut hinein verschleppt. Dies kommt dadurch zustande, daß die Fortsätze der Müllerschen Stützzellen mit den Fortsätzen der Pigmentepithelien verschmelzen, und daß die neugebildeten gemeinschaftlichen Protoplasmabahnen als Transportträger für die Fuszinkörper Verwendung finden. Jede Netzhautpigmentierung ist daher in erster Linie der Ausdruck einer Pigmentierung der Müllerschen Stützzellen und somit des retinalen Gliagewebes. Da das Gliagewebe unter pathologischen Bedingungen in großer Ausdehnung zu wuchern vermag, so entstehen mitunter dichtpigmentierte schwarze Gliazellen, die besonders um die Gefäße herum angesiedelt werden. Selbstverständlich können die Pigmentepithelien aber auch in die degenerierte Aderhaut einwuchern. Hier handelt es sich dann aber nicht um eine Vereinigung von bereits vorhandenen aber bis dahin getrennten Protoplasmabahnen, sondern um eine Zellneubildung, die mitunter zu dichten schwarzen Flecken führen kann.

Die Grenze der atrophischen Aderhautherde wird sehr häufig durch schwarze Säume kenntlich, welche zugleich den Übergang von den gesunden zu den abgestorbenen Pigmentepithelien angeben. Man nennt diese schwarzen Grenzsäume auch die epithelial-gliöse Verbindungszone.

Zur näheren Orientierung sollen hier zwei Figuren dienen. In Tafel B Fig. 2 findet sich ein Aderhautherd, in dem die Choriokapillaris und das Pigmentepithel zugrunde gegangen sind. Rechts schimmert die weiße Sklera durch, daneben liegt ein gelber Aderhautbezirk, in dem sich zwei Gefäße erhalten haben. Davon zeigt das eine (*A*) verdickte Wandungen und ein verengertes Lumen, das andere (*V*) stellt eine gut gefärbte normale Vene dar. Der weiße Strich des ophthalmoskopischen Bildes gibt die ungefähre Richtung des zugehörigen mikroskopischen Schnittes an. Der ganze Herd ist schwarz berändert. Diese Randpartien entprechen der epithelial-gliösen Verbindungszone, die im Hintergrundsbilde vielfach moosartig auszusehen pflegt.

Mikroskopisch ist die Vene (*V*) sehr gut zu erkennen, desgleichen das verengte Gefäß (*A*), das wohl für eine Arterie gehalten werden muß. Die Netzhaut ist mit der Aderhaut verwachsen. Am Herdrande, d. h. an der Verwach-

sungsecke ist die Verbindung der Fortsätze der Pigmentepithelien mit denen der retinalen Stützzellen an dem gemeinschaftlichen braun gekörnten Anastomosennetz deutlich wahrzunehmen. Durch dieses Netz werden die Fuszinkörner von den Pigmentepithelien aus in die Retina hineintransportiert; zum Teil gleiten sie dann innerhalb der Stützzellen weiter nach vorn bis zur Limitans interna (*Li*).

In Fig. 3 ist eine sehr dichte Pigmentierung vorhanden. Auch hier ist die Choriokapillaris zugrunde gegangen. An ihrer Stelle haben sich mehrere Bindegewebsleisten entwickelt, welche übereinander geschichtet sind und in ihren Spalten neugebildete Pigmentepithelzellen enthalten. Die verschiedenen schwarzen Zellagen ergeben ophthalmoskopisch einen dichten schwarzen Fleck. Auch an dieser Stelle ist die Verbindung des Stützgewebes mit dem Epithe nachweisbar und zwar wiederum in durchaus ähnlicher Anordnung wie in der vorigen Abbildung (Fig. 2). Vorne ist ein größeres Netzhautgefäß (*A*) von einem dichten Pigmentring umgeben, der aus gewucherten farbstoffhaltigen Gliaelementen besteht.

In beiden Fällen ist der Untergang der Choriokapillaris und des Pigmentepithels die Ursache für das Sichtbarwerden der Hintergrundserkrankung. Im ersten Falle (Fig. 2) handelt es sich außerdem um eine Atrophie der Chorioidea, welche schon ophthalmoskopisch nachweisbar ist. Am andern Auge (Fig. 3) wird diese Aderhautatrophie durch eine Wucherung von Bindegewebe verdeckt, das aus einzelnen Strängen besteht, deren Zwischenräume mit neugebildeten Pigmentepithelien durchsetzt sind. In beiden Fällen findet sich außerdem eine Verwachsung der Aderhaut mit der Netzhaut und eine sekundäre Netzhautpigmentierung.

Chorioiditis.

Die Entzündungen der Aderhaut sind mannigfacher Art. Viele beschränken sich auf die Aderhaut allein (Chorioiditis), andere sind Begleiterscheinungen von entzündlichen Veränderungen an der Iris und am Ziliarkörper (sog. Iridochorioiditis oder besser gesagt: Uveitis).

Fast alle Entzündungen der Aderhaut, welche nicht im Anschluß an Verletzungen auftreten, sind entweder uveale Manifestationen von Allgemeinleiden (namentlich von Lues und Tuberkulose) oder sie stellen metastatische Vorgänge dar, die ihren Ausgang von einem oder mehreren Krankheitsherden des übrigen Körpers genommen haben. Beachtenswert für alle Entzündungen, welche sich auf die Aderhaut beschränken, ist der Mangel einer Schmerzempfindung; die Aderhaut besitzt keine sensiblen Nerven.

Subjektive Symptome.

Die subjektiven Beschwerden äußern sich bei Aderhauterkrankungen durch verschiedenartige Sehstörungen. Die Klagen der Kranken beziehen sich hauptsächlich auf das Sehen von Funken und von Blitzen (Photopsie), auf Verzerrtsehen von Gegenständen (Metamorphopsie) (vgl. S. 130). Vielfach wird auch Flimmern angegeben. Mitunter erscheinen die beobachteten Objekte kleiner (Mikropsie). Beim Sitz der Affektion in der Makulagegend ist die zentrale Sehschärfe mehr oder weniger hochgradig herabgesetzt. Sind die Herde über den ganzen Augenhintergrund ausgebreitet, so bemerken intelligentere Patienten selbst die in den Aderhautherden entsprechenden Gesichtsfeldlücken (subjektive positive Skotome, vgl.

S. 135, 136). Häufig äußern die von Chorioidealerkrankungen Befallenen eine Herabsetzung des Sehvermögens nur am Abend (Hemeralopie) (vgl. S. 131), doch ist diese Erscheinung bei weitem nicht so ausgesprochen wie bei der „Retinitis pigmentosa".

Spezielle Formen der Chorioiditis.

Herdförmige Erkrankungen. Chorioiditis disseminata.

Bei den meisten Formen von nicht eitriger Chorioiditis bleibt der vordere Uvealabschnitt unbeteiligt. Es finden sich dann am Hintergrunde multiple Herde (Chorioiditis disseminata, Tafel VIII, Fig. 1), die im allgemeinen den Papillendurchmesser nur wenig oder gar nicht an Größe übertreffen. Diese Herde sind vorwiegend zelliger Natur. Gehen sie mit reichlichem Ödem oder Fibrin einher, so pflegt dieses auf die benachbarten Netzhautpartien überzugreifen, sie zu durchsetzen und sie grau oder graubläulich zu verfärben bzw. zu trüben: Chorioretinitis.

Diese Netzhautschwellungen lassen sich mit dem Augenspiegel am besten dann nachweisen, wenn sie zufällig von Gefäßen passiert werden, da der Gefäßverlauf durch die Flüssigkeit eine kleine Verlagerung zu erfahren pflegt. Solche Gefäßverschiebungen geben sich hauptsächlich in zweierlei Weise kund. Entweder wird die Blutsäule durch das Ödem ganz oder teilweise verdeckt oder das Gefäß emporgehoben. Ist die Ödemsflüssigkeit nur in mäßigem Grade oder in minimaler Weise vorhanden, so erhalten die Herde ein anderes und zwar meistens ein gelbliches oder graugelbliches Aussehen. Die angelagerten Netzhautbezirke und die in ihnen verlaufenden Gefäße zeigen dann kaum oder nur sehr selten irgendwelche ophthalmoskopische Veränderungen.

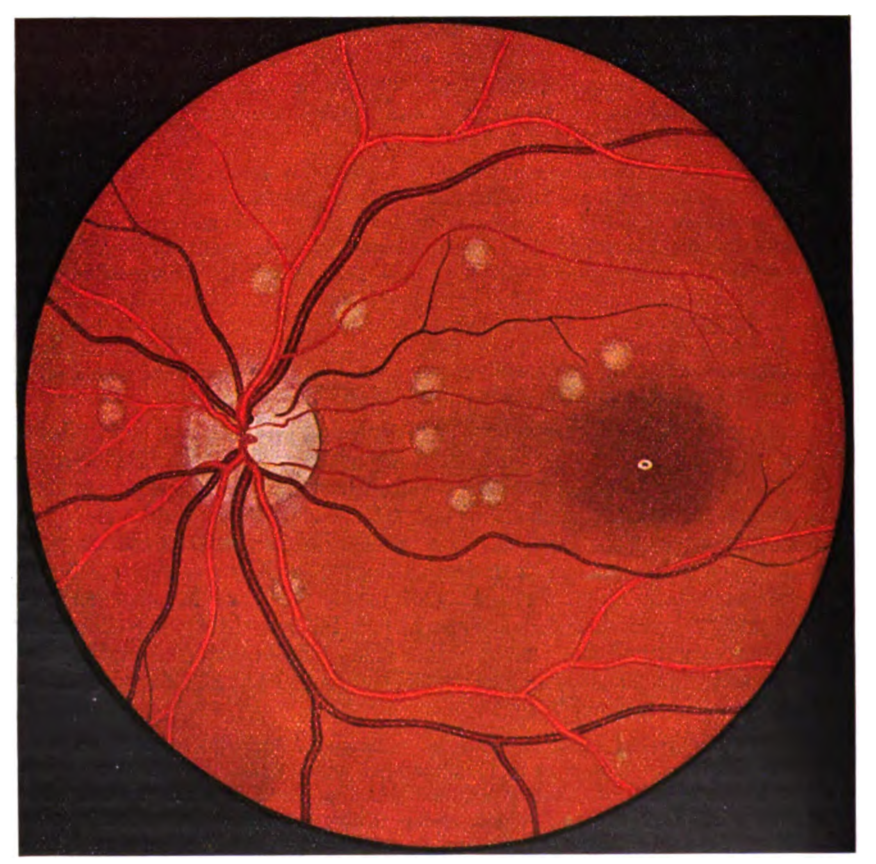
Weder bei den ödemhaltigen noch bei den ödemarmen bzw. ödemfreien Herden reicht die Spiegeluntersuchung aus, um die Krankheitsursache festzustellen; denn durch die verschiedenartigsten Entzündungserreger können die gleichen oder doch sehr ähnliche Spiegelbilder hervorgerufen werden. Da nun alle Aderhautentzündungen gleichsam als Signal dafür gelten können, daß im übrigen Körper Entzündungsstoffe bzw. Erreger vorhanden sind, so ist eine allgemeine Untersuchung des Körpers unerläßlich. Allerdings kommen Fälle vor, wo durch die Größe, die Farbe, die Anordnung und Lokalisation der Aderhautherde ein gewisser Anhaltspunkt für die Ätiologie gefunden werden kann.

Liegen die Herde beispielsweise im vorderen Aderhautabschnitt, so wird in erster Linie die Lues zu berücksichtigen sein. Dasselbe gilt von gruppierten Flecken, die auf einem engen Gebiet zusammengedrängt sind. Die Diagnose wird fast zur Sicherheit, wenn früher Keratitis interstitialis oder lokalisierte Sphinktererkrankungen vorhanden waren, deren Residuen noch teilweise sichtbar geblieben sind.

Bei den Tuberkeln ist diese verstreute — disseminierte — Anordnung von kleinen runden und in ihrer Größe fast übereinstimmenden Knötchen verhältnismäßig häufig. (Vgl. das Spiegelbild, S. 440.) Beiläufig soll hier erwähnt werden, daß der ophthalmoskopische Nachweis von Chorioidealtuberkeln bei einer Differentialdiagnose zwischen Typhus und Miliartuberkulose nicht mehr die Bedeutung hat, wie früher vielfach angenommen wurde. Die modernen Methoden des Typhusnachweises (Widalsche Reaktion usw.) machen die Spiegeluntersuchung vielfach überflüssig. Außerdem treten miliare Aderhauttuberkel vielfach erst kurz vor dem Tode auf, so daß der Allgemeinbefund sowieso schon das baldige Ende vermuten läßt. Schließlich sei noch erwähnt, daß auch beim Typhus und bei der Pneumonie in der Aderhaut Herde vor-

kommen können, die den Tuberkeln durchaus ähnlich erscheinen. Übrigens wird die Tuberkeleruption nicht nur bei den miliaren Formen gefunden. Durch neuere Untersuchungen ist festgestellt, daß sie außerordentlich häufig auftritt und daß sie vielleicht die größte Anzahl aller Fälle von Chorioiditis disseminata liefert. Es gilt von der Chorioiditis disseminata fast dasselbe wie von der chronischen Iridozyklitis, die sich beide gern miteinander verbinden (vgl. S. 416ff.).

In allen Fällen ist es wichtig, Nachforschungen anzustellen, ob fieberhafte Erkrankungen vorausgegangen sind. Unter ihnen spielen die akuten Exantheme, die Pneumonie und die Influenza eine gewisse Rolle, weil während ihres Verlaufes gelegentlich eine latente Tuberkulose aufflackert.



Elschnig del. Miliartuberkel der Chorioidea.

Man hat noch einige Formen der Chorioiditis mit besonderen Namen belegt. Man spricht z. B. von einer Chorioiditis areolaris und versteht darunter Herde, die sich zuerst am hinteren Pol entwickeln und die dann in hofartiger, konzentrischer Anordnung nach vorn, d. h. peripheriewärts fortzuschreiten pflegen.

Als Chorioiditis centralis bezeichnet man Veränderungen des hinteren Poles. Diese Erkrankungen sind sehr ungünstig, weil sie die Makulagegend betreffen und daher ausnahmslos mit Störungen

des direkten Sehens verknüpft sind (vgl. den Abschnitt: Zentrales Skotom). Als Ursachen sind hauptsächlich Verletzungen anzusehen (stumpfe Gewalt, eingedrungene Fremdkörper). Ferner kommen Zirkulationsstörungen in Betracht, besonders bei Myopen und im Senium.

In der Äquatorgegend und weiter nach vorne finden sich mitunter Herde: Chorioiditis anterior, die gruppenförmig angeordnet und vielfach sehr schwarz sind. Hier handelt es sich meistens um luetische Prozesse und zwar sowohl hereditärer wie erworbener Art. Bemerkenswert ist es, daß in solchen Fällen die Wassermannsche Reaktion oft negativ ausfällt. Weiterhin findet man derartige Herde auch bei Myopen.

Atrophische Flecke. Verschwinden die einzelnen Herde mit Hinterlassung einer Aderhautatrophie, so stellen sich unter Umständen die abwechslungsreichsten Bilder ein und zwar sowohl mit wie ohne Netzhautpigmentierung (vgl. die Tafeln A und B auf S. 434, 436). Die atrophischen Aderhautflecke können rundliche, längliche, eckige, gezackte, blatt-, nieren- und hantelartige Formen annehmen.

Jede Netzhautpigmentierung, die im Anschluß an umschriebene Aderhautflecke bemerkbar wird, gehört mehr oder weniger in das Gebiet der zufälligen Ereignisse. Sie kann bei gleichzeitig und gleichartig entwickelten Herden in massiver oder in zierlichster Weise ausgeprägt sein. Vielfach beschränkt sie sich auf die Ränder (vgl. das Spiegelbild Tafel B, Fig. 2), sie kann aber auch vollkommen fehlen, und zwar dann, wenn die Fuszinkörperchen der Pigmentepithelien irgendwie weggeschleppt wurden (vgl. S. 438 oben).

Es kommen sehr häufig Fälle zur Beobachtung, bei denen die akuten Stadien der Herd- und Fleckenbildung nicht mehr kontrolliert werden können, und bei denen man sich mit der Wahrnehmung der atrophischen Erscheinungen begnügen muß. Unter diesen Umständen ist es nun außerordentlich schwer, der Ätiologie nachzuspüren, da durch Gefäßerkrankungen degenerativer Natur ähnliche Zustände hervorgebracht werden können, wie durch Entzündungen. In dieser Hinsicht spielt nun ganz besonders die Arteriosklerose eine wichtige Rolle. Aber auch bei der hochgradigen Myopie können Ausfallerscheinungen größerer Kapillarbezirke durch eine einfache Dehnung der Gefäße zustandekommen; denn fast immer handelt es sich bei den atrophisch entfärbten Flecken der Aderhaut um den Ausfall von einem oder mehreren Kapillargebieten, bei denen nebenbei die andern Schichten in kleinerer oder größerer Tiefe und Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen sind. Oft konfluieren diese Flecke, so daß größere Bezirke ein scheckiges Aussehen annehmen (vgl. Tafel VIII, Fig. 2). In andern Fällen tritt die Sklerose der Aderhautgefäße in den Vordergrund (vgl. Tafel IX, Fig. 1).

Selbstverständlich kommen sowohl bei der Arteriosklerose als auch bei der Myopie in erster Linie Obliterationen der kleinen Arterien — sog. Arteriolen — in Betracht. Im speziellen sei nochmals hinzugefügt, daß beim Zusammentreffen von Arteriosklerose und hochgradiger Myopie in bevorzugter Weise die Makulagegend erkrankt ist.

Eine besondere Beachtung verdient noch die umschriebene Aderhautatrophie in der Nachbarschaft der Papille. Diese findet sich hauptsächlich im höheren Alter (senile Atrophie), beim Glaukom (Halo glaucomatosus) und bei der Myopie (Conus). Zwar weichen die Entstehungsursachen dieser drei Veränderungen wesent-

lich voneinander ab, dagegen zeigt das anatomische und ophthalmoskopische Verhalten vielfache Übereinstimmungen, denn in allen Fällen handelt es sich in erster Linie um den Untergang der peri- oder para-papillär gelegenen Choriokapillaris und der zugehörigen Pigmentepithelschicht.

Beim Halo und im Senium müssen die Obliterationen der Choriokapillaris und die Degenerationszustände der angelagerten Pigmentepithelien auf eine Arteriosklerose bezogen werden, die in der ganzen Zirkumferenz der Papille zu Ernährungsstörungen führt. Vermutlich kommen hier auch noch Venenerkrankungen unterstützend in Frage.

Bei der Myopie ist zunächst die temporale Nachbarzone des Sehnervenkopfes befallen, doch kann von hier aus die Atrophie die ganze Papille umsäumen.

Der Übergang des atrophischen Herdes zur gesunden Umgebung, d. h. die epithelial-gliöse Verbindungszone ist bei den peri- und parapapillären Atrophien meistens sehr deutlich durch eine Pigmentierung gekennzeichnet.

Das Aussehen der schwarz umränderten Partie, d. h. des eigentlichen Herdgrundes hängt nun mehr oder weniger davon ab, inwieweit die mittleren und hinteren Aderhautschichten in den ophthalmoskopisch sichtbaren Degenerationsprozeß hineingezogen sind (vgl. S. 434, 436). Es handelt sich in der Hauptsache um graduelle Verschiedenheiten.

Flächenhaft angeordnete Entzündungen der Aderhaut.

Die diffusen Entzündungen lassen sich anfangs klinisch oft nur sehr schwer nachweisen, weil in solchen Fällen gleichzeitig störende Glaskörpertrübungen vorhanden zu sein pflegen. Sind die vorderen Anteile der Uvea ebenfalls entzündlich verändert, so ist eine Untersuchung des Hintergrundes geradezu unmöglich.

Die flächenhaften Atrophien der Aderhaut lassen sich dagegen oft in deutlicher Weise erkennen. Meistens findet man nur blutleere, d. h. weiße Gefäßstränge und eine Auflockerung der Chromatophoren. Als Beispiele seien die Folgezustände der Chorioretinitis bei Lues congenita (vgl. Tafel X, Fig. 1) und die myopischen Veränderungen (vgl. Tafel IX, Fig. 2) erwähnt. Sie schließen sich hauptsächlich an diejenigen Formen von Gefäßobliterationen an, bei denen einzelne Stämme oder Zweige sehr langsam zugrunde gehen und bei denen der Blutumlauf der versagenden Bahnen durch eine gesteigerte Inanspruchnahme von Anastomosen aufrecht erhalten und geregelt wird, so daß ein Ausfall von Kapillargebieten und eine umschriebene Fleckenbildung zu den Seltenheiten gehört.

Entzündungen des gesamten Tractus uvealis.

Iridochorioiditis oder Uveitis chronica.

Die chronische Iridochorioiditis oder Uveitis kündet sich fast ausnahmslos durch Präzipitate und Glaskörpertrübungen an. Am vorderen Abschnitt können im weiteren Verlaufe alle Erscheinungen einer Iridozyklitis auftreten, wie sie in einem früheren Kapitel bereits beschrieben worden sind. Von Bedeutung und Wichtigkeit ist bei dieser Erkrankung die Kontrolle des intraokularen Druckes und besonders die Spannungszunahme des Bulbus, sei es, daß eine Flüssig-

keitsvermehrung als Folge eines entzündlichen Ödems des Ziliarkörpers auftritt, oder daß die Flüssigkeitsabfuhr bei normalem Flüssigkeitsgehalt mechanische Störungen erleidet (Seclusio und sekundäres Glaukom). Eine Spiegeluntersuchung des Augenhintergrundes ist nur selten in genauer Weise durchführbar, weil das in die V. K. und in den Glaskörper eingetretene Exsudat eine Durchmusterung der einzelnen Hintergrundspartien zu verhindern pflegt. Im allgemeinen ist die Iridochorioiditis daher weiter nichts als eine Iritis bzw. Iridozyklitis von vorwiegend serösem oder sero-fibrinösem Charakter und unter gleichzeitiger Mitbeteiligung der Aderhaut. Hält sich die Exsudation in geringen Grenzen, so lassen sich bei rechtzeitiger Behandlung in der Regel hintere Synechien vermeiden oder doch beseitigen und damit die Gefahren des Sekundärglaukoms verringern. Unter solchen Umständen kann eine allmähliche Ausheilung der Krankheit selbst dann gelingen, wenn zu wiederholten Malen Nachschübe aufgetreten sind; die Entzündung verläuft sich schließlich. Ist das Exsudat aber in reichlichem Maße vorhanden und außerdem vorwiegend fibrinöser oder sogar fibrinöszelliger Natur, so ist seine Resorption wesentlich erschwert. Es stellt sich dann sehr häufig eine Organisation des Fibrins durch Granulationsgewebe ein, wobei sowohl das Pupillengebiet als auch der Glaskörperraum in ausgiebigster Weise vom Bindegewebe durchsetzt werden kann. Eine sekundäre Kataraktbildung und eine durch Schrumpfung und narbige Umwandlung des Granulationsgewebes bedingte Verkleinerung des Auges vernichten dann das Sehvermögen oft in unaufhaltsamer Weise.

Beachtenswert erscheint es, daß von dieser Art von Iridochorioiditis hauptsächlich das weibliche Geschlecht befallen wird, und zwar vorwiegend während und kurz nach der Geschlechtsreife, sowie im Klimakterium. Der kausale Zusammenhang ist vielfach noch unklar. Bei den jugendlichen weiblichen Kranken stellt in manchen Gegenden die romanische und besonders die israelitische Rasse ein viel größeres Kontingent als die germanische und die slavische. Bei den älteren Kranken finden sich sehr oft chronische Nierenleiden, Gicht, Diabetes, Enteroptose, Adipositas, Obstipation, Erkrankungen der Genitalorgane (Ovarial- und Uterustumoren, Endometritis, chronische Gonorrhöe mit ihren Folgezuständen usw.), aber nur sehr selten hat die Behandlung dieser Leiden einen nachweisbar günstigen Einfluß auf die Iridochorioiditis. Diese Krankheiten stehen kaum in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Augenentzündung, vielleicht sind sie nicht einmal als gelegentliche oder auslösende Momente zu betrachten. Bei weitem die größte Rolle spielt aber in allen diesen Fällen die Tuberkulose.

In ihrem klinischen Verlaufe hat diese Iridochorioiditis oft eine große Ähnlichkeit mit der sympathischen Ophthalmie, von der sie ätiologisch aber scharf zu trennen ist. Die lokale Therapie ist dieselbe wie bei der Iritis und Iridozyklitis (vgl. S. 428).

Therapie. Die lokale und allgemeine Therapie der Chorioiditis ist in der Regel eine sehr mißliche und undankbare Aufgabe; sie richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden. Am besten bewährt sie sich noch bei syphilitischen Erkrankungen, welche erfahrungsgemäß energischen Quecksilberkuren zugänglich sind. Bei Verdacht auf Tuberkulose ist eine Tuberkulinkur in Erwägung zu ziehen (vgl. die Bemerkungen bei Iritis und Iridozyklitis S. 429).

Bei den akuten Formen und besonders bei gleichzeitigem Netzhautödem sind die Augen vor hellem Licht zu schützen (Dunkel-

brille). Zu verhüten ist bei allen Formen das Auftreten von Kopfkongestionen und von Stuhlverstopfung. Lokal kann man bei den entzündlichen Formen Atropin (1%ig) und Dionin (5%ig) in vorsichtiger Weise einträufeln (vielleicht jeden zweiten oder dritten Tag). Suggestiv wirken sehr oft blutige bzw. trockene Schröpfköpfe, erstere am besten in Gestalt von Heurteloupschen Saugapparaten. Zuweilen sieht man von subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen (4 bis 6%ig) etwa 3mal wöchentlich, einen gewissen Vorteil. Bei den chronischen Formen ist Jodkali am Platze, selbst wenn Lues nicht vorliegt. Auch die Anwendung einer leichten Quecksilberkur ist oft von Nutzen. Von den Schwitzkuren, die den Organismus mehr schwächen als das Leiden bessern, ist nicht viel zu erwarten.

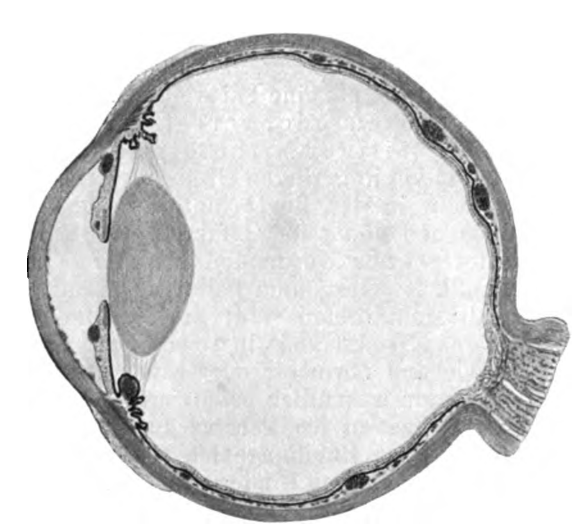


Fig. 347. Zahlreiche Aderhautherde infolge Kokkenmetastasen. Früheres Stadium des folgenden (Fig. 348). Die Knötchen finden sich überall, sowohl in der Aderhaut als auch in der Iris und in einem Ziliarfortsatz (unten). Die kleinen Herde sind beginnende Abszeßchen. In der V. K. und im Glaskörper befand sich zartes Fibrin, welches aber wegen seiner Geringfügigkeit bei dieser Vergrößerung nicht abgebildet werden konnte. Auf der Hornhauthinterfläche liegen zahlreiche Präzipitate. Die Netzhaut ist nur wenig beteiligt, an einigen Stellen erscheint sie etwas vorgebuckelt. In diesem Falle hätte sich unbedingt eine Panophthalmie entwickelt, wenn nicht der Tod am zweiten Tage der augenärztlichen Beobachtung eingetreten wäre.

Beiläufig sei bemerkt, daß die klinisch sichtbaren Veränderungen des Augapfels (Knötchen in allen Teilen der Iris, Präzipitate, fibrinöses Exsudat) den Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung zu erwecken vermochten. Aber auch im histologischen Präparat konnten die kleinen Knötchen der gesamten Uvea sehr leicht als Tuberkeln angesprochen werden, so lange die mikroskopische Untersuchung mit schwacher Vergrößerung erfolgte (vgl. das abgezeichnete Präparat). Der gesamte klinische Verlauf und die Allgemeinuntersuchung des Körpers sowie die Benutzung starker Vergrößerungen schützten allerdings vor diesem Irrtum. Die Knötchen erwiesen sich mikroskopisch als Häufchen von polymorphkernigen Leukozyten, also durch Eitererreger bedingt.

Chorioiditis und Iridochorioiditis acuta (suppurativa oder purulenta).

Von den eitrigen Entzündungen der Aderhaut sollen in Übereinstimmung mit der früheren Schilderung der eitrigen Iridozyklitiden ebenfalls nur diejenigen besprochen werden, die nicht durch Verletzungen zustande kommen.

Die Chorioiditis suppurativa hat mit den serösen und serofibrinösen Entzündungen das Auftreten von Glaskörpertrübungen ge-

meinsam, deren Dichte vielfach so auffällig ist, daß sie sich durch einen gelblichen Reflex aus der Pupille bemerkbar macht.

Wichtig ist bei den eitrigen Formen die stete Anwesenheit von Mikroorganismen. Allerdings gelingt der mikroskopische und kulturelle Nachweis der im Augeninneren angesiedelten Bakterien nicht zu allen Zeiten, weil sie sich allmählich erschöpfen und daraufhin zugrunde gehen können. Aber während der Periode der Eiterbildung sind sie ausnahmslos aufzufinden.

Sodann ist zu bemerken, daß das erkrankte Auge in sehr vielen Fällen eitrig eingeschmolzen wird, es entsteht eine allgemeine eitrige Augenentzündung, die sog. Panophthalmie.

Die Bildung von metastatischen Eiterherden in der Uvea gehört im allgemeinen zu den selteneren Augenerkrankungen, sowohl was ihre absolute Häufigkeit anlangt als auch was ihr prozentuales Verhältnis zu den Pyämien und besonders zu den Septikämien betrifft. Es gibt eine große Anzahl von Pyämien, bei denen alle möglichen Organe von Eiterherden heimgesucht werden, während das Auge verschont bleibt. Noch zahlreicher sind die Septikämien, bei denen Eitererreger von zum Teil starker Virulenz lange Zeit hindurch im Blute kreisen, bei denen eine Passage der Augengefäße ohne weiteres anzunehmen ist, aber bei denen in Übereinstimmung mit den andern Körperorganen jede Entzündung im Augeninneren fehlt.

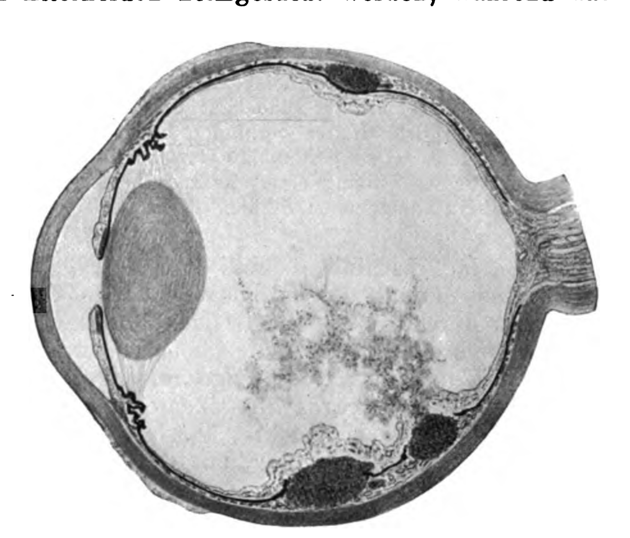


Fig. 348. Aderhautabszesse bei Kokkenpyämie. Späteres Stadium des nebenstehenden Falles. Beginn eines Glaskörperabszesses und einer Panophthalmie. Tod am dritten Tage nach der Augenerkrankung. Die Netzhaut ist oberhalb der Aderhautherde geschwollen und ödematös durchtränkt. An einer Stelle haben die chorioidealen Eitermassen die Netzhaut bereits durchbrochen und den Glaskörper infiltriert. Klinisch war weiter nichts zu sehen wie eine starke Injektion der Bulbusaußenfläche und ein gelber Reflex aus dem Glaskörper.

In früheren Zeiten kam die Mehrzahl der metastatischen Chorioiditiden und Panophthalmien im Anschluß an eine puerperale Erkrankung zustande. Ferner wurden auch beim sogenannten Hospitalbrand und überhaupt bei eitrigen Wunderkrankungen nach chirurgischen Eingriffen recht häufig metastatische Augenvereiterungen beobachtet. Die moderne Asepsis hat nach dieser Richtung hin energisch aufgeräumt. Heutzutage wird die metastatische Chorioiditis suppurativa in der Hauptsache nur noch als eine Folgeerscheinung von andern Infektionskrankheiten beobachtet, unter denen namentlich die Endocarditis ulcerosa, das Erysipel und die Pneumonie zu nennen sind. In zweiter Linie wäre der Typhus,

die Influenza, die Meningitis cerebrospinalis epidemica und die Diphtherie zu erwähnen. Schließlich ist noch der akuten Hautexantheme und unter ihnen besonders des Scharlachs zu gedenken. Gelegentlich, wenn auch nur selten, kommt eine Hautfurunkulose in Betracht.

Die eiterige Chorioiditis führt zunächst zu einer Weiterverschleppung des Eiters in die Netzhaut und in den Glaskörper. Es entwickelt sich dann ein Glaskörperabszeß.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß es sich bei den eiterigen metastatischen Entzündungen des hinteren Augenabschnittes klinisch vielfach nicht feststellen läßt, ob sich die Eitererreger zunächst in der Uvea oder in der Retina oder in beiden niedergelassen haben. Die mikroskopische Untersuchung von frühen Stadien hat Anhaltspunkte für alle drei Möglichkeiten gegeben.

Die Eigenschaft aller Eiterungsvorgänge, in ihrer Nachbarschaft entzündliche Ödeme zu erzeugen, findet sich auch am Auge und zwar vorzugsweise in seiner unmittelbarsten Umgebung. Diese letztere Lokalisation hat eine ganz besondere klinische Bedeutung, weil sie zwei für die Panophthalmie charakteristische Symptome hervorruft, die Chemosis und den Exophthalmus.

Das episklerale bindegewebige Gerüstwerk, welches die Lederhaut durch zarte Bündel vorn mit der Bindehaut und hinten mit dem bindegewebigen Balkenwerk des Orbitalfettes verbindet, bildet den Ansammlungsort des entzündlichen Ödems. Das peribulbäre Gewebe läßt sich mit einem Stauweiher vergleichen, dessen Füllung einerseits zur Chemosis führt, und anderseits das Auge an die nachgiebigsten Stellen, d. h. nach vorn hervordrängt (Exophthalmus).

Treten im Anschluß an eine Chorioiditis, die sich beispielsweise durch eine Rötung der Bulbusaußenfläche besonders der tieferen Schichten, durch einen gelben Glaskörperreflex bzw. durch ein Hypopyon bemerkbar macht, eine Chemosis und ein Exophthalmus auf, so ist das Auge dem Untergange rettungslos geweiht. In solchen Fällen ist die Eviszeration (Exenteration) des Augeninneren angezeigt. Bleibt es sich selbst überlassen, so entwickelt sich mitunter eine Perforationsöffnung, aus der die eingeschmolzenen Augenteile herausfließen.

Es kommt verhältnismäßig selten vor, daß die Netzhaut bei einer eiterigen Chorioiditis unbeteiligt bleibt. In vielen Fällen dringen die eitererregenden Mikroorganismen (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Bacterium coli, Meningokokken, Influenzabazillen usw.) nicht allein von der Aderhaut aus, sondern auch auf dem Blutwege gleichzeitig oder sogar schon früher direkt in die Retinagefäße ein. Diese Tatsache ist wichtig, weil die Netzhaut durch die Tuberkulose meistens nur sekundär von der Uvea in Mitleidenschaft gezogen wird, und weil sich die Syphilis viel häufiger in der Aderhaut etabliert als in der Netzhaut.

Die eiterigen Entzündungen zeigen nun mit den fibrinösen zuweilen insofern eine Übereinstimmung, daß das eiterige Exsudat durch ein Granulationsgewebe organisiert wird. Allerdings geschieht dies erst dann, wenn eine Erschöpfung der Eitererreger und somit ein Stillstand der Entzündung eingetreten ist. Entwickelt sich das Granulationsgewebe hauptsächlich oder nur von der Aderhaut aus, so drängt es gegen die Netzhaut an, wodurch diese naturgemäß vorgetrieben wird. Durch ein solches Vorrücken kann bei Kindern ein

Gliom vorgetäuscht werden, weil die Netzhautgefäße von vorne her schon bei seitlicher Beleuchtung sehr deutlich erkennbar werden. Man hat diese Veränderung daher auch als ein Pseudogliom bezeichnet.

Sind Verwachsungen der Pupille (Seclusio) vorhanden und ist die Iris in starkem Maße vorgebuchtet (Verengerung der V. K.) sowie von dicken Venen durchzogen und ist weiterhin der Augendruck erhöht, so kann man bei Kindern bis zum zweiten und dritten Jahre zweifelhaft sein, ob es sich um ein Gliom oder um den Folgezustand einer Iridochorioiditis handelt. Ist dagegen die Pupille frei von Verklebungen und gleichzeitig der Augendruck herabgesetzt, so ist die Diagnose des Pseudoglioms einfach, zumal wenn akute Infektionskrankheiten vorausgegangen sind, die zu intraokularen Metastasen führen. Allerdings muß man hier stets auch an eine einfache Netzhautablösung denken.

Daß ein von der Aderhaut hervorsprossendes Granulationsgewebe mit der Zeit schrumpfen und verknöchern kann, soll nebenbei erwähnt werden.

In mäßiger Ausbildung findet man die chorioidealen Granulationswucherungen beispielsweise auch nach Wiederanlegung einer abgelösten Netzhaut. Das Gleiche findet sich bei tuberkulösen und luetischen Aderhautknoten, die lange Zeit bestanden haben, aber schließlich vernarbt sind. In solchen Fällen pflegt sich das Granulationsgewebe nicht selten in Form von Leisten, Bändern und Kämmen anzuordnen. Es entstehen dann ophthalmoskopisch feine graue und zum Teil pigmentierte Striche. Man hat diese Erscheinungen früher fälschlicherweise als eine Retinitis und zwar als eine Retinitis striata bezeichnet. Ebenso unglücklich ist auch der noch vielfach gebräuchliche Ausdruck einer Retinitis proliferans für Granulationsbildungen innerhalb des Glaskörpers, welche von den bindegewebigen Scheiden der Retinagefäße ausgegangen sind (vgl. Fig. 338). (Angeborene Anomalien vgl. Abschnitt „Verletzungen".)

Geschwülste der Uvea.

Die Geschwülste der Uvea bestehen fast ausschließlich aus Sarkomen. Die Mehrzahl der Sarkome ist pigmenthaltig (Melanosarkome). Über den zelligen Ursprungsort, d. h. den Mutterboden gehen die Ansichten teilweise noch auseinander.

Alle andern Tumoren der Uvea kommen wegen ihres selteneren Auftretens nur nebensächlich in Betracht. Sie haben zwar ein gewisses histologisches Interesse, aber keine besondere klinische Bedeutung, da man ihre Eigenart klinisch nur selten von den Sarkomen unterscheiden kann.

Pathologische Anatomie. In der Regenbogenhaut sind sowohl die Chromatophoren als auch die Epithelzellen als Tumorbildner anzusehen. Im letzteren Falle wird der Vorgang ähnlich aufzufassen sein wie bei den Melanosarkomen der Haut und der Bindehaut, welche aus den epithelialen Nävuszellen abgeleitet werden.

Bei den Ziliarkörpergeschwülsten ist der Ausgangspunkt viel schwerer zu bestimmen, weil sie wegen ihrer versteckten Lage nicht so frühzeitig erkannt werden können wie die Iristumoren und weil sie bei ihrer Entdeckung meistens schon eine so bedeutende Größe erreicht haben, daß ihre feineren histologischen Beziehungen zu den benachbarten Gewebsarten vielfach verwischt sind.

In der Aderhaut ist eine epitheliale Genese bis jetzt nicht anzunehmen, da die von ihr ausgehenden Melanosarkome fast ausnahmslos aus den mittleren und tieferen Schichten entspringen, welche durch die pigmentfreie Zone der Choriokapillaris vom Pigmentepithel abgetrennt sind.



Alle Sarkome haben die Neigung, in das Augeninnere hineinzuwachsen und zwar die Irissarkome in die V. K. und die Sarkome des Ziliarkörpers sowie die der Aderhaut in den Glaskörper. Mit der Zeit führen sie, entsprechend dem Orte des geringsten Widerstandes, zu Raumbeengungen und zu Verdrängungserscheinungen an den Nachbarorganen (z. B. an der Linse) zu Kompressionen der abführenden Venen und zu glaukomatösen Zuständen, zur Perforation der Augenkapsel und zu Metastasen. Die Durchbrechung der Bulbusaußenwand pflegt früher zu erfolgen als die gänzliche Ausfüllung des Augeninneren.

Die Hauptgefahr der Uvealsarkome beruht in ihren frühzeitigen Metastasen. Der bevorzugte Sitz der Metastasen ist die Leber und namentlich bei solchen Personen, die an Atembeschwerden leiden. Bei allen uvealen Sarkomen ist die Leber auf das genaueste zu untersuchen.

Subjektiv fällt dem Kranken in der Regel zunächst eine Verdunkelung im Gesichtsfelde — ein Skotom — auf, das der Flächenausdehnung der Geschwulst zu entsprechen pflegt. Tritt aber z. B. ein Tumor in einem schwachen Auge auf, so kann die Geschwulstbildung lange Zeit hindurch unbemerkt wachsen.

Es handelt sich vermutlich vielfach um den sogenannten rückläufigen Transport, d. h. um eine Weiterverschleppung von Tumorzellen, welche in die Kapillaren oder kleinen Venen eingedrungen und von dort in die großen Blutadern des Halses weiter befördert sind. Bei ihrer Ankunft in den rechten Vorhof werden sie nun infolge der angestrengten Atembewegungen nicht nur in den rechten Ventrikel hineingeschleudert, sondern von der Vena cava superior auch direkt in die Vena cava inferior und somit in die Venae hepaticae hineingestoßen, um schließlich in der Leber haften zu bleiben. Außerdem findet selbstverständlich eine embolische Verbreitung der Tumorzellen auf arteriellem Wege statt. Im letzteren Falle ist dann von Anfang an ein generalisiertes Auftreten der Tumoren zu erwarten und vielfach auch vorhanden. Die Lebermetastasen unterscheiden sich von den übrigen hauptsächlich dadurch, daß sie erst 10—15 Jahre nach erfolgter Enukleation klinische Erscheinungen zu verursachen brauchen.

Die Therapie der Sarkome besteht in der Enukleation des Augapfels. Auch das kleinste Sarkom erfordert die sofortige Entfernung des Auges und zwar deswegen, weil schon von den unscheinbarsten Sarkomen Metastasen auszugehen vermögen, die irgendwo unbemerkt weiter wuchern. Hat bereits eine Perforation der Lederhaut stattgefunden, so sind auch die Rezidive unvermeidlich, doch muß man sich hier noch viel mehr darüber klar sein, daß unter solchen Umständen mit größter Wahrscheinlichkeit bereits ein Einbruch in das Blut und eine Ansiedlung der Tumorzellen in entfernten Organen erfolgt ist. Ein perforiertes Sarkom erfordert die Ausräumung der ganzen Umgebung; am geeignetsten ist die völlige Ausweidung der Orbita. Als Perforationsstellen für die Tumorzellen werden in der Regel die Durchgangsöffnungen der Gefäße angenommen, doch dringen die Tumorzellen sehr häufig auch als schmale Zellbänder in kleinen Zügen zwischen die einzelnen Lederhautbündel hinein, wobei sie zunächst unerkannt die Außenfläche erreichen. Ihre weitere Entwicklung ist im vorderen Abschnitt leicht wahrzunehmen, dagegen zeigen die Tumoren, welche die hintere Lederhauthälfte durchbrochen haben, ihren Übertritt in das Orbitalgewebe meistens erst dann an, wenn sie so stark gewuchert sind, daß sie eine Ver-

drängung des Augapfels nach vorn oder seitlich, d. h. einen Exophthalmus hervorbringen.

Die Diagnose der Iristumoren ist im allgemeinen einfach, wenn frische Knoten auftreten, welche sich allmählich vergrößern. Schwieriger ist dagegen die Entscheidung, wenn es sich um vorgebildete pigmentierte Herde handelt. Wenn diese langsam an Masse zunehmen und zugleich in ihre weitere Umgebung kleine Pigmentspritzer ausstreuen, so spricht auch dies unzweifelhaft für Sarkom. Ein bestimmter oder bevorzugter Sitz ist nicht vorhanden.

Sind die Geschwülste pigmentfrei, so fehlt ihnen zum Unterschied von den Tuberkelknoten die böckerige Beschaffenheit und von den Gummen das graue und graugelbliche Aussehen. Auch haben die tuberkulösen und gummösen Bildungen meistens noch andere Erkennungsmerkmale, wie z. B. die Gefäßarmut, eine begleitende Entzündung, einen bevorzugten Sitz, sowie sonstige Zeichen am übrigen Körper (vgl. das betreffende Kapitel). In zweifelhaften Fällen können die unpigmentierten Sarkome hauptsächlich mit Granulationsgeschwülsten verwechselt werden, welche Fremdkörper beherbergen (sog. Fremdkörpertuberkel). Die unpigmentierten Sarkome, auch Leukosarkome genannt, sind vielfach nur Früherscheinungen eines Melanosarkoms. Die Pigmentierung tritt in solchen Fällen erst verhältnismäßig spät auf.

Die Tumoren des Ziliarkörpers sind in ihren ersten Anfängen weder subjektiv noch objektiv wahrzunehmen. Auffällig erscheint dem Kranken mitunter eine Verzerrung der Bilder, welche durch eine Verdrängung der Linse und einen dadurch bedingten Astigmatismus zustande kommt. Unter solchen Umständen gelingt die Sichtbarmachung der Tumoren mitunter nach künstlicher Pupillenerweiterung.

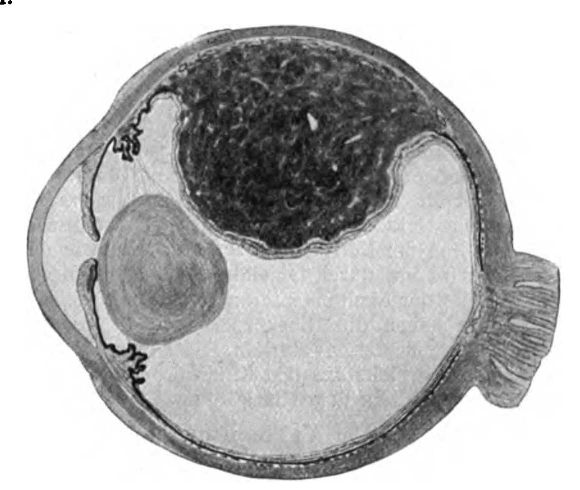


Fig. 349. Sarkom der Aderhaut, z. T. pigmenthaltig (Melanosarkom). Die Geschwulst sitzt mit breiter Grundlage in und auf der Aderhaut. Die Netzhaut ist vorgetrieben und haftet dem Tumor überall fest an. In der Nähe der Geschwulst ist die vordere Kammer und besonders der Kammerwinkel etwas verengt. Die Linse ist verschoben und eingedrückt. Das Auge befindet sich im Beginn eines glaukomatösen Zustandes, doch ist von einer Exkavation des Sehnerven noch nichts zu sehen.

Die Aderhautsarkome sind schon in ihrem Anfangsstadium meistens sehr leicht aufzufinden. Die Netzhaut ist nach innen verdrängt, aber sie bedeckt zunächst noch die ganze Geschwulstmasse, welche vielfach gelblich, bräunlich, schwärzlich hindurchschimmert und zuweilen auch ihre Gefäße erkennen läßt. Erfolgt aber später

eine Ablösung der Netzhaut von ihrer Geschwulstunterlage, was leicht durch ein kollaterales Ödem zustande kommen kann, so wird eine genaue Diagnose mitunter sehr schwer oder sogar unmöglich gemacht. Unter solchen Bedingungen sind zwei Symptome, und zwar die Erhöhung des intraokularen Druckes sowie eine partielle Erweiterung bzw. Schlängelung der vorderen Ziliarvenen von großer Bedeutung. Die vielfach gebräuchlichen Durchleuchtungsmethoden lassen bei unsicheren Fällen und bei schwach pigmentierten Sarkomen häufig im Stich. Namentlich gilt dies für die Tumoren, welche noch sehr klein sind oder am hinteren Pol sitzen. Kommt es später zum Zerfall bzw. zu einer Erweichung der Tumoren oder zu einer Entzündung der Uvea, einer Iritis oder einer Iridochorioiditis, so ist die Diagnose unter Umständen erschwert. Sie wird unmöglich, wenn beide Zustände zusammentreffen und wenn gleichzeitig der Augendruck herabgesetzt ist.

Ganz allgemein ist noch zu bemerken, daß bereits kleine Tumoren gelegentlich zu wesentlichen Störungen in der Ökonomie des Auges, zu Druckerhöhung, Schmerzen usw. führen und daß anderseits schon recht stattliche Geschwülste entstanden sein können, bevor sie vom Kranken bemerkt werden. Einseitige glaukomatöse Zustände erwecken stets den Verdacht auf Tumor.

Glaskörper.

Anatomie.

Der Glaskörper ist im wesentlichen ein ektodermales Gebilde. Sein Gefüge besteht zum Teil aus radiär, zum Teil aus konzentrisch angeordneten Fasern, von denen die letzteren zur Bildung von Lamellen neigen. Zwischen diesem Gerüstwerk befindet sich eine gallertartige Masse von klarer und durchsichtiger Beschaffenheit. Die Grenzhaut des Glaskörpers ist die Limitans interna der Retina. Dies erklärt sich daraus, daß die Hauptmasse des Glaskörpers aus den Gliaelementen der Netzhaut hervorgeht. Eine Membrana hyaloidea gibt es nicht. Dieselbe wird nur durch lamellöse Faserlagen vorgetäuscht, welche in unmittelbarster Nähe der Limitans interna verlaufen. Die größte Dicke und die dichteste Anordnung haben die Glaskörperfasern in der Nähe des Ziliarkörpers. Unmittelbar neben diesen starken Glaskörperfasern liegen die ihnen ähnlichen Zonulafasern, welche aus den Ziliarkörperepithelien hervorgehen. Ein Lymphgefäßsystem fehlt in dem Glaskörper.

Bei krankhaften Veränderungen spielt der Glaskörper eine rein passive Rolle, wenigstens insofern, als er an der Neubildung von Zellen und Fasern unbeteiligt ist.

Die Glaskörpererkrankungen bestehen in Trübungen (Opacitates), in Verflüssigung (Synchysis). Außerdem kommen Fremdkörper und Parasiten zur Beobachtung.

Geringgradige angeborene Trübungen finden sich bei jedem Menschen, doch lassen sie sich in der Regel nicht objektiv, sondern nur subjektiv und zwar entoptisch nachweisen. Es sind dies die Überbleibsel von embryonalen Zellen oder Fasern. Ihre Anwesenheit ist bedeutungslos. Sie sind dem Laien unter dem Namen der „Mouches volantes“ hinlänglich bekannt. Merkliche Sehstörungen bedingen sie hauptsächlich dann, wenn sie sich zufällig im Bereich der Gesichtslinie befinden; sonst werden sie in unangenehmer Weise fast nur von Myopen wahrgenommen. Dies kommt daher, daß sie auf der Netzhaut des kurzsichtigen Auges

einen größeren Schatten werfen, als beim Emmetropen oder beim Hypermetropen. Unangenehme Empfindungen verursachen sie ferner bei überempfindlichen, nervösen oder übermüdeten Menschen.

Alle andern Trübungen sind erworben und daher ausschließlich pathologischer Natur. Hier handelt es sich zunächst um Exsudatbestandteile und zwar vorwiegend um zellige und fibrinöse Massen. Der Hauptlieferant für entzündliche Glaskörpertrübungen ist die Uvea (Ziliarkörper und Aderhaut), doch kommt auch die Aderhaut und die Netzhaut in Betracht. Die Exsudatbestandteile können mitunter so zart und fein sein, daß sie nur bei gewissenhafter Durchleuchtung als staubartige Gebilde zur Anschauung gelangen (vgl. S. 50). Verkleben die Exsudatmassen miteinander, so können gelegentlich dichte Membranen entstehen, welche zu starken, wenn auch nicht dauernden Sehstörungen Veranlassung geben. Am häufigsten findet man neben den Exsudatbestandteilen Blutungen, die im Anschluß an Traumen oder nach Gefäßerkrankungen auftreten.

Besonders erwähnenswert ist eine gewisse Form von Glaskörperblutungen, die bei jugendlichen Leuten und vorzugsweise bei Männern auftreten. Ihre genaue Ursache ist unbekannt; wahrscheinlich kommt hier eine frühzeitige Arteriosklerose in Frage. Diese Blutungen haben die unangenehme Eigenschaft zu rezidivieren; sie können unter Umständen das Sehvermögen in hochgradiger Weise herabsetzen. Sie stammen zumeist aus der Retina (vgl. „Erkrankungen der Netzhaut"). Mitunter sieht man aber auch nach einiger Zeit atrophische Aderhautherde, die unbedenklich auf eine Gefäß- und Zirkulationsstörung bezogen werden können.

Sodann sind Kristalle zu erwähnen, die den Glaskörper durchsetzen und sich durch Glitzern bemerkbar machen. Beim einfachen Durchleuchten hat man mitunter den Eindruck von sprühenden Feuerwerkskörperchen (Synchysis scintillans). In der Mehrzahl bestehen sie aus Fettkristallen, von denen bis jetzt Cholestearin, Tyrosin, Leuzin, Margarin nachgewiesen sind. Gelegentlich sind auch Kalksalze gefunden worden. Die Kristalle sind sowohl für das Auge als auch besonders für das Sehen nebensächliche Bildungen. Alle diese erworbenen Trübungen sind der Resorption zugänglich. Sie können zerfallen und reaktionslos verschwinden.

Bei größerer Menge und Dichte von Exsudatelementen und von Blutungen entwickelt sich dagegen nicht selten ein Granulationsgewebe, das entweder vom Ziliarkörper oder von der Netzhaut bzw. von der Aderhaut stammt, und das nach Beseitigung des Exsudats oder Blutes mehr oder weniger bestehen bleibt.

Das von der Netzhaut gelieferte Bindegewebe rekrutiert sich ausnahmslos aus den Wänden und Scheiden der Gefäße. Besonders deutlich ist dies an den Zentralgefäßen des Optikus zu sehen. Es quillt dann vom Sehnervenkopfe aus ein Gewebe hervor, das in den Glaskörperraum eindringt und das hier die Hämorrhagien bzw. das Exsudat vollkommen auflöst und substituiert (vgl. z. B. Fig. 338, die hintere Bindegewebswucherung bis zur gestrichelten Linie).

Befindet sich eine Bindegewebsneubildung in den zentralen Teilen des Glaskörperraumes, so wird das Sehvermögen fast regelmäßig in hohem Maße geschädigt. Ist diese Wucherung stark ausgeprägt, so kann sie durch ihre nachfolgende Schrumpfung eine völlige Aufsaugung des Glaskörpers, eine Netzhautablösung und

schließlich eine so starke Volumsabnahme des Auges nach sich ziehen, daß eine unheilbare Atrophie des ganzen Bulbus eintritt.

Die Verflüssigung des Glaskörpers (Synchysis) bezieht sich sowohl auf eine Verdünnung der festweichen Gallerte als auch auf eine Auflösung des zarten Glaskörpergerüstes. Jede Verflüssigung ist der Ausdruck einer Ernährungsstörung; vielfach geht ihr eine Entzündung der Uvea oder der Retina voraus.

In einzelnen Fällen kommt es vor, daß nicht der ganze Glaskörper, sondern einzelne Abschnitte eine Einbuße an ihrer Konsistenz erfahren. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Augenhülle gedehnt wurde und wenn es durch die Dehnung zur mechanischen Zerreißung der Fasern sowie zur Spaltenbildung in der Gallerte und im Anschluß hieran zur Ansammlung von Flüssigkeit innerhalb der neu geschaffenen Lücken kommt. Am häufigsten findet sich dies Ereignis in den hinteren Abschnitten von myopischen Augen. Löst sich aber zugleich mit der Gallerte auch das faserige Gefüge des Glaskörpers auf, was namentlich bei und nach entzündlichen Zuständen beobachtet wird, so können auch die den Glaskörperfasern ähnlich gebauten Zonulafasern in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Folge hiervon ist dann eine Luxation oder doch eine Subluxation der Linse.

Trübungen, welche im verflüssigten Glaskörper suspendiert sind, können sehr große Bewegungen machen; sie werden mitunter geradezu im Glaskörper hin- und hergeschleudert. Besonders interessant ist dies Schauspiel bei der Synchysis scintillans.

Von Fremdkörpern sind in erster Linie Steine und Metallsplitter zu nennen. Gelangen sie keimfrei ins Auge, so werden sie in der Regel zunächst von einer Fibrinhülle umgeben, die meistens durch ein Granulationsgewebe ersetzt wird, das später kapselartig den Fremdkörper umschließt. Diese Bindegewebskapseln sind aber keineswegs in der Lage, die Fremdkörper dauernd unschädlich zu machen, da sich noch nach längerer Zeit Entzündungen und namentlich auch Netzhautdegenerationen einzustellen vermögen (näheres vgl. Abschnitt „Verletzungen“).

In gleicher Weise werden eine Zeitlang die Parasiten vertragen. In Europa kommt vorwiegend der Cysticercus in Betracht; die Finne eines Bandwurmes, der vom Schwein stammt (Taenia solium). Vor der Einrichtung der obligatorischen Fleischbeschau und der Schlachthäuser war ein Glaskörpercysticercus kein allzu seltener Befund; in den letzten Jahren hat er dagegen wesentlich abgenommen. Die Menschen bekommen keinen Bandwurm mehr vom Genuß des kranken Schweinefleisches, weil es entweder gekocht oder sonst irgendwie unschädlich gemacht wird. Die Zystizerken gelangen aus den Gefäßen der Retina oder der Uvea in den Glaskörper hinein und schwimmen in ihm zunächst als Blasen umher. Allmählich werden sie aber in gleicher Weise eingekapselt wie die Fremdkörper. Nur sehr selten gelingt es, auf ophthalmoskopischem Wege die Saugnäpfe der Zystizerken zu erkennen. Auch Ecchinokokken kommen ausnahmsweise vor. Besondere Bedeutung verdienen in neuester Zeit die Filarien, welche in den Kolonien erworben und von dorther mitgebracht werden. Solange sie im Glaskörper liegen, verursachen sie in der Regel keine weiteren Erscheinungen wie gelegentliche Sehstörungen. Gelangen sie aber in die Nähe des Ziliarkörpers

oder von dort in die vordere Kammer, so können sie allein schon durch ihre Bewegungen große Schmerzen und vielfach auch Entzündungen verursachen.

Lederhaut (Sklera).

Anatomie.

Die Lederhaut stellt die solide und undurchsichtige weiße Bulbushöhle dar. Sie hat eine derbe, starre und daher auch eine nur wenig nachgiebige und dehnbare Beschaffenheit (σκληρός: hart). Ihr Gefüge setzt sich zusammen aus kollagenen Fibrillen, elastischen Fasern und aus Zellen. Die Zellen spielen eine unbedeutende Rolle. Die kollagenen Fibrillen sind zu Bündeln angeordnet, die sich in meridionaler, zirkulärer und schiefer Richtung durchflechten, teilen und von neuem treffen. Die Bündel haben in der Regel die Form eines breiten Bandes; in ihnen liegen reichliche elastische Fasern. Die Lederhaut ist sehr blutarm. Hauptsächlich wird sie von den in das Augeninnere eintretenden Gefäßen durchzogen.

Die vorderen Partien dieser Bündel erhalten einen Zuschuß von den Augenmuskelsehnen, die in ihrer histologischen Struktur mit der Lederhaut übereinstimmen. Die dünnste Stelle der Lederhaut ist die Äquatorgegend. Die Lederhaut wird hinten von den Sehnervenfasern durchbrochen. An der Stelle des Sehnervendurchtrittes befindet sich ein siebartiges Maschenwerk (Skleraler Anteil der Lamina cribrosa), durch dessen Öffnungen die Sehnervenfasern hindurchtreten. Vorn ist die Hornhaut uhrglasartig in die Lederhaut eingesetzt und zwar derart, daß die Lederhaut vorn außen über die Hornhautperipherie hinüberragt und sie umfaßt. Aber auch nach innen und hinten befindet sich ein kleiner Vorsprung, der sog. Skleralwulst (vgl. Fig. 329, 330 *Sc*), doch umgreift dieser nicht die Hornhaut, sondern eine Rinne, die sog. Skleralrinne (vgl. Fig. 329, 330 *C*). Über diesen Skleralwulst hinweg verläuft bis zum Ansatz der Descemetischen Haut das Trabeculum corneo-sclerale (vgl. Fig. 329, 330 *T*). Beide schließen gemeinschaftlich den Schlemmschen Kanal nach innen ab.

Der Übergang der Hornhautfibrillen in die der Lederhaut vollzieht sich im mikroskopischen Präparate unmerklich; im übrigen sind jedoch mancherlei Unterschiede in der Gewebsstruktur vorhanden. Die wesentlichsten sind die Undurchsichtigkeit, die mangelnde Quellbarkeit und die Festigkeit der Lederhaut. Die letztere Eigenschaft ist durch den Reichtum an elastigen Fasern bedingt.

Daß die Lederhaut von den Ziliargefäßen und von den Strudelvenen, sowie von verschiedenen Nerven durchbohrt wird, soll der Vollständigkeit wegen erwähnt werden. Intrasklerale Lymphgefäße, welche einer Flüssigkeitsvermittelung von innen nach außen oder umgekehrt dienen könnten, sind nicht vorhanden.

Nach außen ist die Sklera durch ein zartes und weitmaschiges, bindegewebiges Gerüst mit ihrer Umgebung verbunden, doch gestattet dies Balkenwerk dem Augapfel eine große Beweglichkeit. Man hat daher auch oft eine Art von Gelenkraum angenommen. Dieser Vergleich bezeichnet zwar die mechanischen Verhältnisse in einfacher Weise, aber histologisch stimmt er nicht ganz, weil die glatten Oberflächen fehlen. Innen wird die Lederhaut von der flockigen und häutchenartig aufgebauten Suprachorioidea bekleidet, mit der sie fest verwachsen ist.

Entzündungen der Lederhaut. (Skleritis und Episkleritis.)

Die Entzündungen der Sklera sind im allgemeinen recht selten. Dies rührt von der Gefäßarmut her.

Da die Lederhaut in ihrer histologischen Zusammensetzung dem Sehnengewebe gleichartig oder doch mindestens sehr ähnlich ist, so gelangt man am ehesten zu einem klinischen Verständnis, wenn man die Skleritis und Episkleritis mit den Sehnen- und Gelenkentzündungen in Analogie zu bringen sucht. Man hat sich herkömmlicher-

weise daran gewöhnt, oberflächliche von tiefen Formen zu trennen, doch erscheint diese Einteilung als eine konventionelle und daher als eine willkürliche.

Das Wesentliche der Lederhautentzündungen besteht in einer lokalisierten Verdickung und Hyperämie, d. h. in dem Auftreten eines unverschieblichen geröteten Knotens. Der Knoten kann rundlich oder oval sein. Stets ist ein solcher Knoten erhaben und zuweilen hat er sogar steile Ränder. Die Rötung stammt von den oberflächlichen Bindehautgefäßen. Der eigentliche Skleraknoten selbst sieht bläulich aus, weil seine Gefäßinjektion den tieferen Schichten angehört, die von der Bindehaut bedeckt werden. Die Knoten haben nun die Eigenschaft, daß sie so gut wie niemals zur Erweichung und Einschmelzung oder gar zur Ulzeration führen. Sie können sich lange Zeit hindurch, über Wochen und Monate hinaus, unverändert erhalten; endlich verlieren sie sich ganz. Bei ihrer Abheilung werden sie allmählich, fast unmerklich kleiner, blassen ab und verschwinden. Ist ein Knoten an einer Stelle verschwunden, so kann nach kurzer Zeit in seiner allernächsten Nachbarschaft ein neuer auftreten. Es ist sogar möglich, daß die Hornhaut schließlich in ihrem ganzen Umkreise mit Knoten bepflastert wird (Skleritis, Episkleritis migrans). Dagegen ist es ein selteneres Ereignis, daß mehrere Knoten gleichzeitig nebeneinander aufschießen. In manchen Fällen kann es bei einem einzigen Knoten sein Bewenden haben. Gelegentlich, wenn auch nur sehr selten, bleibt die Entzündung auf einer niedrigen Stufe stehen, wenigstens insofern, als sie nicht zur Knotenbildung führt. Derartige Erscheinungen zeigen sich meistens an der Skleraoberfläche. Sie können sich auf die allervordersten Teile beschränken (Episkleritis anterior). Sie pflegen sich in Pausen zu wiederholen und sind an und für sich bedeutungslos, aber durch die Hartnäckigkeit der Rückfälle mitunter sehr lästig; man hat sie als Episkleritis periodica fugax bezeichnet (vgl. zur Differentialdiagnose gegenüber den Phlyktänen S. 310).

Die tieferen Knoten unterscheiden sich klinisch von den oberflächlichen vorwiegend dadurch, daß sie eine Skleraverdünnung zurücklassen, wodurch die Festigkeit des Gewebes wesentlich geschädigt wird. Diese Skleraverdünnung äußert sich vielfach durch eine graue oder graubläuliche Verfärbung. Außerdem führt sie wegen der Abnahme der Widerstandsfähigkeit zu Vorbuckelungen und zu Dehnungen, welche die Gestalt des Augapfels in auffallender Weise verändern können (Sklerektasie). Die bläuliche oder schieferige Verfärbung der Sklera bleibt dauernd zurück; dieselbe ist für eine überstandene Skleritis sehr charakteristisch. Auch erleichtert es oft die Diagnose frischer Anfälle von Lederhautentzündungen, wenn sich neben zirkumskripten Hyperämien diese Verfärbung findet. Von der schwärzlichen, landkartenförmigen, angeborenen „Melanosis sclerae“ ist diese skleritische Verfärbung leicht zu unterscheiden.

Eine weitere Eigentümlichkeit der tieferen Knoten ist die Mitbeteiligung der Uvea, namentlich die des Ziliarkörpers und der Iris. Hier können unter Umständen die verschiedensten Formen der Iridozyklitis bemerkbar werden, mit Ausnahme der eiterigen. Auch die Cornea beteiligt sich nicht selten unter dem Bilde der

tiefen, weißlichen „sklerosierenden Keratitis“ (vgl. „Cornea“, S. 391).

Die Ursache der Lederhautentzündungen ist in Übereinstimmung mit den Gelenk- und Sehnenerkrankungen zum Teil rheumatischer und gichtischer Natur. Eine erhebliche Bedeutung hat auch die Tuberkulose; mitunter kommt auch Lues in Betracht (in Lepragegenden auch die Lepra). Bei den gichtischen Fällen treten gelegentlich beträchtliche Schmerzen auf, die ähnlich wie die Gichtanfälle verlaufen.

Die skleritischen Buckel sind nicht zu verwechseln mit entzündlichen Neubildungen des Ziliarkörpers und der Regenbogenhaut, welche zu Tumorbildungen und zur Perforation der Lederhaut führen. Hier seien besonders die Tuberkulose und das Gumma erwähnt. Das rasche Wachstum und die übrigen Begleiterscheinungen der letzteren geben hier einen zuverlässigen Aufschluß.

Differentialdiagnostisch ist ferner eine Verwechslung mit „Phlyktänen“ zu vermeiden (vgl. S. 310).

Erwähnenswert ist noch, daß mitunter eine große Pinguecula, welche im Anschluß an einen akuten Katarrh oder an Fremdkörperverletzungen gerötet und verdickt wird, einen Skleraknoten vorzutäuschen vermag.

Klinisch läßt sich eine rheumatische oder gichtische Skleritis bzw. Episkleritis nur in den vorderen Augenpartien nachweisen. Liegen die Knoten in oder hinter dem Äquator, so handelt es sich meistens nicht um Rheumatismus oder um Gicht, sondern fast ausnahmlos um Metastasen von Mikroorganismen, unter denen die Tuberkelbazillen und die Erreger der Syphilis den ersten Platz einnehmen. Diese Fälle gehören aber zu den allergrößten Seltenheiten, da es sich dann um zufällig in der Sklera haften gebliebene oder um dorthin verirrte Keime handelt.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß auch in dem vorderen Lederhautabschnitte eine Eruption von miliaren Tuberkeln stattfinden kann. Diese sitzen dann meistens an oder doch in der Nähe der vorderen Ziliargefäße. Entweder bleiben die Knötchen nur klein, oder sie konfluieren zu größeren Knoten. Sie neigen außerordentlich zur Verkäsung und zur Ulzeration. Hier ist eine vorsichtig durchgeführte Tuberkulinkur mitunter sehr am Platze.

Die lokale Therapie ist eine rein symptomatische; es kommt besonders die feuchte und trockene Wärme in Betracht. Manche schmerzhaften Fälle reagieren allerdings gelegentlich besser auf Eisanwendung. Recht brauchbar erweist sich mitunter eine Salbenmassage (gelbe Salbe 1—3%, Nosophen 1%, Xeroform 1—2%, Ichthyol 1% usw.). Wegen der Mitbeteiligung der Uvea wird auf das betreffende Kapitel verwiesen. Sehr wichtig ist eine Regelung der Darmtätigkeit. Schmerzen müssen durch Narkotika bekämpft werden. Von großer Bedeutung und speziell von prophylaktischem Wert sind ferner geeignete Bade- und Trinkkuren.

Die Hauptsache ist eine gleichzeitige energische Behandlung des Grundleidens, d. h. des Rheumatismus, der Gicht, der Lues, der Tuberkulose. In ätiologisch zweifelhaften Fällen wird man mit antirheumatischen Mitteln anfangen und dann eventuell zu den andern übergehen.

Von Bedeutung sind noch die Formveränderungen der Lederhaut: die Ektasien und Staphylome.

Die Dehnung der Lederhaut — **Sklerektasie** — tritt im allgemeinen in zwei Formen auf, und zwar einmal so, daß eine Verlängerung der Augenachse zu einer mehr oder weniger gleichmäßigen Ektasie führt und anderseits, daß eine lokalisierte Ausbuchtung der Augenhülle stattfindet.

Die häufigste Form der Bulbusverlängerung ist die Ausdehnung des hintersten Augenabschnittes bei der Myopie. Die Verlängerung des vorderen Augenabschnittes kommt dagegen nur im Anschluß an Verdünnungen vor, die durch eine Skleritis bedingt oder doch mindestens vorbereitet sind. Diese Verdünnungen pflegen in der Regel zirkulär angeordnet zu sein. Es handelt sich dann um weiter nichts, als um eine Dehnung von verdünntem Gewebe.

Eine allgemeine Ausdehnung der Sklera findet sich fast nur im jugendlichen Alter und zwar beim Hydrophthalmus.

Als besondere, seltenere Formen der Sklerektasien, welche durch Nachgiebigkeit der Lederhaut in Gemeinschaft mit einer Erhöhung des intraokularen Druckes zustande kommen, sind noch das Interkalar- und das Ziliarstaphylom zu erwähnen. In diesen Fällen ist die Ausbuchtung der Sklera eine partielle, sie befindet sich in der unmittelbarsten Nachbarschaft der Hornhaut. Bei dem Staphyloma intercalare wird die Gegend der Hornhaut-Lederhautgrenze gemeinschaftlich mit der Iriswurzel vorgebuchtet. Letzteres ist deswegen möglich, weil der Irisansatz in solchen Fällen bereits vorher in größerer oder kleinerer Ausdehnung der Hinterfläche der Hornhaut und der Lederhaut angeheftet ist. Bei dem Ziliarstaphylom wird der Ziliarkörper vorgetrieben. Nicht selten treten diese Staphylome und die damit verbundenen schiefergrauen Verfärbungen auch nach einer Iridochorioiditis der vorderen Partien auf, besonders nach solchen auf tuberkulöser Basis. Eine Durchleuchtung dieses Staphyloms ermöglicht das Erkennen der anliegenden Ziliarfortsätze, deren Firsten als schwarze Streifen hindurchschimmern.

Vielfach kann man sich in brauchbarer Weise durch die Verlaufsrichtung der vorderen Ziliargefäße orientieren, da diese hinter dem interkalaren aber vor dem ziliaren Staphylom in das Bulbusinnere eindringen. Bei beiden Staphylomarten sind bläuliche bzw. bläulich-schwärzliche Verfärbungen und außerdem glaukomatöse Zustände vorhanden.

Die einzige Therapie, welche in Frage kommt, ist eine Iridektomie, um den Kammerwinkel zu lüften; aber auch dieser Eingriff ist oft aus rein anatomischen Gründen undurchführbar. Das Messer ist nicht imstande, in der gewünschten Weise vorzudringen.

Schließlich ist noch der äquatorialen Staphylome zu gedenken. Sie treten für gewöhnlich in der Mehrzahl auf und haben gleichfalls eine bläuliche Farbe. Der Äquator ist deshalb der bevorzugte Sitz, weil er die dünnste Stelle der Sklera und deshalb eine wenig resistente Partie darstellt.

Die Staphylome erheischen wegen ihrer Entstellung, wegen der Gefahr des Platzens, sowie wegen des Auftretens von Schmerzen verhältnismäßig häufig die Enukleation.

Krankheiten der Linse.

Von Professor **L. Bach** in Marburg.

Anatomische Vorbemerkungen[1].

Die Linse (Lens crystallina) liegt innerhalb des von den Ziliarfortsätzen gebildeten Ringes und trennt das Auge in 2 Abschnitte, einen kleineren vorderen, den Kammerraum, und einen größeren hinteren, den Glaskörperraum. (Fig. 350.)

Man unterscheidet an ihr eine vordere schwächer gewölbte und eine hintere stärker gewölbte Fläche (s. Linsenbildchen S. 92, Fig. 73).

Das Zentrum der vorderen Fläche wird als vorderer, das der hinteren als hinterer Linsenpol und die Verbindungslinie beider als Linsenachse be-

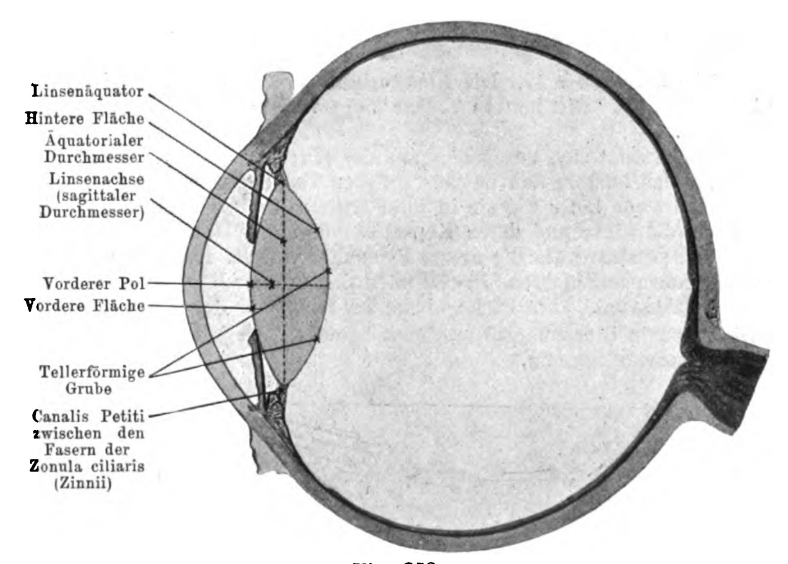


Fig. 350.
Aus Raubers Anatomie. Vergr. ungefähr 5fach.

zeichnet. Die abgerundete Grenze zwischen den beiden Flächen heißt Aequator lentis (Linsenrand). Der Äquator ist nicht glatt, sondern zeigt eine große Zahl meridional gestellter, leistenartiger Erhebungen von nicht ganz gleicher Höhe und Breite (Fig. 351). Die Zahl derselben dürfte ungefähr der Zahl der Ziliar-

---

[1]) Die Entwicklung der Linse ist im Abschnitt „Entwicklungsgeschichte" nachzusehen.



fortsätze entsprechen. Diese äquatorialen Leisten verdanken dem Ansatz der Zonulafasern ihre Entstehung.

Der Linsenrand ist ein vollkommener Kreis, dessen Durchmesser (äquatorialer Durchmesser der Linse) die größte Dimension der Linse darstellt. Die kleinste Dimension hat die Linse in der Richtung der Achse (sagittaler Durchmesser der Linse oder Linsendicke).

Der vordere Pol der Linse nähert sich der Hornhaut auf etwa 2,6 mm und ragt etwa 0,5 mm über die Iriswurzel vor, so daß der Pupillarrand die vordere

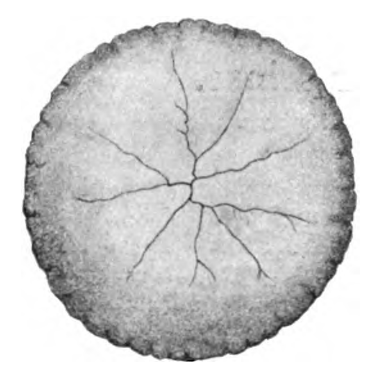


Fig. 351.
Leistenartige Erhebungen am Linsenrand. Hinterer Linsenstern vom hintern Linsenpol aus gesehen. Vergr. etwa 6:1. Nach C. Rabl.

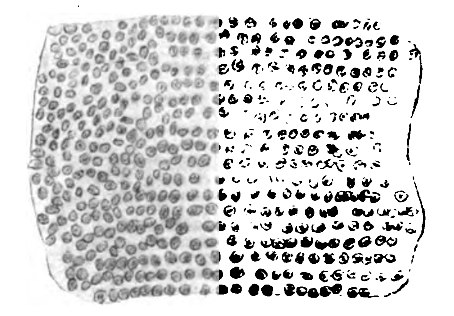


Fig. 352.
Linsenepithel vom Schwein mit 18 meridionalen Reihen. Vergr. ca. 180:1. Nach C. Rabl.

Linsenfläche berühren muß. Die Äquatorialebene fällt etwas hinter die Spitzen der Ziliarfortsätze. Die hintere Fläche liegt in der tellerförmigen Grube des Glaskörpers.

Die Linse setzt sich zusammen aus der Kapsel, dem Epithel und den Fasern, welch letztere den weitaus größten Teil der Linsenmasse ausmachen. Weiter gehört zur Linse die sie in ihrer Lage festhaltende Zonula Zinnii [1]), die ebenso wie die Linse und deren Kapsel ektodermaler Herkunft ist.

Die Linsenkapsel, die große Elastizität besitzt, ist als ein Produkt der Linsenepithelien aufzufassen. Sie ist vorn dicker (ungefähr 0,007 mm) als hinten (ungefähr 0,002 mm). Ihre Dicke nimmt im Laufe der Jahre etwas zu.

Die normale Linsenkapsel erscheint homogen, ist jedoch aus einer Anzahl Lamellen zusammengesetzt.

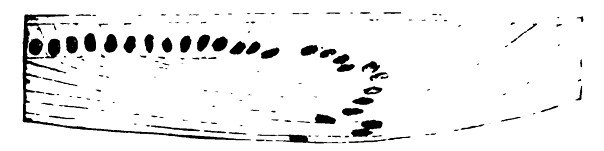


Fig. 353. Meridionalschnitt durch die Epithelgrenze und den Anfang der Kernzone der Linse einer Gemse. Vergr. 260:1. Nach C. Rabl.

Das Linsenepithel ist nur an der Hinterfläche der vorderen Kapsel vorhanden und besteht aus einer einfachen Lage kubischer Zellen, es reicht im normalen Auge ziemlich genau bis zum Äquator, hier mit scharfer Grenze aufhörend.

Eine bestimmte Anordnung der Epithelzellen an der Vorderfläche der Linse bis zum Äquator läßt sich nicht erkennen. An der Epithelgrenze sind hin-

[1]) Synonyma: Zonula ciliaris, Ligamentum suspensorium lentis.

gegen die Zellen zu meridionalen Reihen geordnet (Fig. 352). Am hinteren Ende dieser meridionalen Reihen wachsen die Zellen zu Linsenfasern aus (Fig. 353); es kommt hier zur Bildung der „Kernzone" der Linse (Linsenwirbel) (Fig. 354), die sich hinter der Epithelgrenze, zunächst im scharfen Bogen nach hinten umbiegend, nach innen und vorn wendet.

Von dieser Kernzone geht das Wachstum der Linse aus, indem immer neue Epithelzellen zu Linsenfasern auswachsen und sich den früher gebildeten anlegen. Mit der Verlängerung der Kapselepithelien rückt der Kern derselben von der Kapsel ab in das Innere der Linse hinein, so daß entlang dem Äquator eine Zone sich findet, wo zahlreiche Kerne in der Linsensubstanz selbst liegen.

An den Linsenfasern können wir 3 Gruppen als Zentralfasern, Übergangsfasern und Haupt- oder Grundfasern unterscheiden. (Rabl.)

Die ältesten, zuerst angelegten Fasern sind die Zentralfasern; sie bilden im wesentlichen den Linsenkern; mit zunehmendem Alter werden sie stetig härter, verlieren ihren Kern und haben wellenförmige oder gezähnelte Ränder.

Die beiden andern Fasergruppen bilden vorwiegend die Rinde der Linse. Sie bestehen aus bandförmigen 7—10 mm langen Fasern mit einem ovalen Kern ungefähr in der Mitte. Im Querschnitt sind sie sechseckig (Fig. 355) mit 2 längeren Seiten; sie sind durch eine Kittsubstanz derart verbunden, daß die langen Seiten der (Querschnitts-) Sechsecke aufeinander liegen, die Kanten aber alternieren. Das Wachstum der Fasern erfolgt von der Äquatorgegend gegen die beiden Pole hin.

Fig. 354. Kernzone der Linse. Vergr. ca. 20:1. *l* Linsenkapsel. Die Epithelzellen *e* wachsen zu Linsenfasern *f* mit den Kernen *k* aus.

Der Umstand, daß die Kapselzellen am Äquator in meridionalen Reihen angeordnet sind (Fig. 352), führt dazu, daß die aus denselben herauswachsenden Linsenfasern Radiärlamellen bilden, die wie die verschiedenen Sektoren einer Apfelsine aneinander gefügt sind.

Die sektorenförmige Anordnung der Linsensubstanz tritt besonders deutlich bei pathologischen Prozessen und zwar hauptsächlich bei Trübungen (Fig. 368 u. 369) hervor.

Die Fasern der Radiärlamellen stoßen nicht an einem Punkte zusammen,

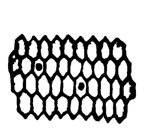


Fig. 355. Querschnitt von Linsenfasern. Vergr. ca. 300:1.



Fig. 356. Vorderer Linsenstern. Vergr. 2:1.

sondern in radiären Linien, die sich um den Pol als Zentrum zu einem mehr oder weniger regelmäßigen Stern gruppieren (Linsenstern) (Fig. 351 und Fig. 356).

Der Linsenstern besteht an der Vorderfläche der Linse aus mehreren bis zu neun Strahlen. Er wird bei den meisten normalen Linsen im lebenden Auge deutlich sichtbar, wenn man eine genügend helle Lichtquelle möglichst dicht an die vordere Linsenfläche bringt, er erscheint dann als ein System dunkler Linien auf weniger dunklem Grunde.

Die **Zonula Zinnii** besteht aus zarten homogenen Fasern ektodermalen Ursprunges, und zwar werden die Zonulafasern nach neuerer Anschauung von der Ora serrata ab in der ganzen Ausdehnung der inneren Lage des Ziliarepithels gebildet (Fig. 327).

Für einen großen Teil der Zonulafasern spielt die bis zur Iriswurzel zu verfolgende Limitans externa retinae eine wichtige Rolle, sie bildet eine Kittleiste, an der die Fasern fest verankert sind.

In ihrem Verlauf ordnen sie sich nach den Ziliartälern, indem auf den Erhebungen zwischen den Ziliartälern nur spärliche Fasern verlaufen.

Im vorderen Abschnitte des Ziliartales teilen sich die Zonulabündel in zwei Teile und ziehen dann zur Linse hin.

Zwischen Ziliarfortsatz und Linse konvergieren die beiden Faserbündel und inserieren an der Linse.

Ein Teil der Fasern inseriert an der Linsenvorderfläche, ein Teil direkt am Äquator, ein dritter Teil an der Hinterfläche der Linse, und zwar sind das sehr zahlreiche und feine Fasern.

Es entsteht eine scheinbare Durchkreuzung der Zonulafasern dadurch, daß die zur vorderen und hinteren Linsenfläche gehenden Bündel alternieren, indem jene in der Regel mehr nach hinten und in den Tälern zwischen den Processus ciliares, diese und die zum Äquator gehenden mehr nach vorn und an den Kuppen der Fortsätze entspringen.

Dadurch daß die Sonderung in Bündel auch beim Ansatz an der Linse bleibt, kommt eine eigentümliche Leistenbildung (Fig. 351) am Äquator der Linse zustande. Vor der Insertion erfolgt eine sehr feine Aufsplitterung aller noch kräftigeren Fasern, welche dann unmittelbar in die Linse übergehen.

Die vordere und hintere Reihe der Zonulafasern bilden keine geschlossenen Lamellen wie man früher glaubte. Die Abgrenzung der Zonulafasern von der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers ist nicht immer eine scharfe.

Zwischen den Zonulafasern und dem Linsenäquator ist ein auf dem Querschnitt dreieckiger Raum vorhanden, der Canalis Petiti; derselbe steht durch kleinste Lücken mit der hinteren Augenkammer in Kommunikation.

Physiologische Vorbemerkungen.

Mit zunehmendem Alter gehen in der Linse physiologische Veränderungen vor sich, welche 1. die Größe und Form, 2. die Konsistenz und 3. die Färbung betreffen.

Die Linse vergrößert sich zeitlebens durch Apposition, indem von den meridionalen Reihen des Linsenäquators Zellen zu Linsenfasern auswachsen.

Dieser Zunahme wirkt eine offenbar gleichfalls während des ganzen Lebens vor sich gehende Abnahme des Wassergehaltes der Linse entgegen, die sich besonders in Veränderungen der Kernpartien der Linse kund gibt. Es überwiegt jedoch die Volumenszunahme, und zwar nimmt die Linse von der Jugend bis ins Alter um ungefähr $1/3$ ihres Volumens und Gewichtes zu.

Das Durchschnittsgewicht der normalen Linse der Erwachsenen wird zu ungefähr 0,22 g angegeben.

Mit dem Größenwachstum der Linse ist auch eine Formveränderung derselben verbunden. Während die sich selbst überlassene Linse des Neugeborenen eine nahezu kugelige Gestalt annimmt, ist im Alter der sagittale Durchmesser wesentlich kleiner als der äquatoriale und die vordere Fläche weniger stark gewölbt.

Beim Neugeborenen beträgt der äquatoriale Durchmesser der Linse 6 mm, ihre Dicke ungefähr 4,5 mm, beim Greise der äquatoriale Durchmesser fast 10 mm, die Dicke zwischen 4 und 5 mm.

Als eine physiologische Veränderung der Linse ist die Sklerosierung zu bezeichnen. Die Sklerosierung äußert sich physikalisch im wesentlichen darin, daß zunächst vorwiegend die zentral gelegenen Linsenfasern unter Wasserverlust allmählich härter und spröder werden und sich abplatten.

Der Sklerosierungsprozeß beginnt schon im fötalen Leben und schreitet sehr langsam und ziemlich gleichmäßig — wenn auch mit individuellen Verschiedenheiten — fort. Man darf auf die Gleichmäßigkeit der Sklerosierung aus der großen Gleichmäßigkeit der Abnahme der Akkommodationsbreite mit zunehmendem Alter schließen, indem die Fähigkeit der akkommodativen Gestaltsveränderung der Linse von der Größe des keiner Formveränderungen mehr fähigen Linsenkernes und der Weichheit und Elastizität der Rinde abhängt (s. „Presbyopie" S. 91, 93).

Ein deutlicher Kern ist erst vom Beginn des 3. Dezenniums an vorhanden, im hohen Alter ist fast die ganze Linse sklerosiert.

Die menschliche Linse ist zum Unterschied von den meisten Tierlinsen niemals farblos, sondern stets deutlich gelblich. Diese Gelbfärbung nimmt kontinuierlich während des ganzen Lebens zu, ist aber individuell verschieden stark. In der Regel nimmt die Färbung vom Kerne nach der Peripherie ab.

Die Gelbfärbung kann ohne störende Beeinträchtigung der Durchsichtigkeit der Linse so hohe Grade erreichen, daß durch Absorption vollständige Blaublindheit des Auges entsteht.

Bemerkt sei hier auch die Tatsache, daß die kurzwelligen Lichtstrahlen fast völlig durch die Linse absorbiert werden.

Die Ernährung der Linse.

Die Ernährung der Linse erfolgt höchst wahrscheinlich lediglich durch osmotische Vorgänge. Vieles spricht dafür, daß die in Lösung befindlichen, ernährenden Stoffe wesentlich in der Äquatorgegend eintreten und den Gefäßen des Corpus ciliare entstammen. — Der Stoffwechsel in der Linse ist ein sehr langsamer. Man darf dies daraus schließen, daß pathologische Veränderungen sich oft nur sehr langsam ausbreiten.

Pathologie der Linse.

In der Pathologie der Linse spielen die Linsentrübungen — grauer Star oder Katarakt[1]) genannt — die Hauptrolle; außerdem kommen Form- und Lageveränderungen der Linse vor.

Linsentrübungen.

Subjektive Symptome.

Die Klagen, mit denen die Kranken zum Arzt kommen, sind wenig charakteristisch und meist ziemlich unbestimmt: „Abnahme des Sehens", „Erscheinen von schwarzen Punkten und Strichen vor den Augen", „Sehen wie durch einen Schleier oder durch Nebel" usw.

Erkundigt man sich genauer nach den wahrgenommenen Trübungen, so erfährt man, daß dieselben bei der Augenbewegung stets an derselben Stelle bleiben, womit die Unterscheidung von den beweglichen Glaskörpertrübungen gegeben ist, die ihren Ort ändern.

Gelegentlich werden auch Klagen über Polyopie laut. Diese wird insbesondere beim Betrachten hellleuchtender Punkte (Mond, Sterne, Laternen usw.) bemerkt und ist durch Differenzen des Bre-

[1]) Der Star hieß bei den Arabern ma', Wasser oder ausführlicher al-ma' an-nazil fi l'ain, d. h. Wasser, das herabsteigt ins Auge. Hieraus ist der mittelalterliche Name „cataracta" = Wasserfall entstanden. Das deutsche Wort „Star" (staraplint) kommt von „Starren" und will sagen, daß eine Blindheit bestand, bei welcher die Pupille starr war. Es ist mißbräuchlich im Mittelalter auf die senilen Linsentrübungen übertragen worden.



chungsindex in scharf aneinanderstoßenden Linsenteilen (irregulärer Linsenastigmatismus) bedingt. Man kann diese Verhältnisse vortrefflich mit einer gesplitterten Starbrille demonstrieren.

Der Grad der Sehstörung ist sehr abhängig von der Beschaffenheit und besonders von dem Sitze der Trübung und steht daher keineswegs immer im Einklang mit der Ausdehnung der Trübung.

So lange selbst ziemlich dichte und ausgedehnte Trübungen in der Äquatorgegend, also hinter der Iris ihren Sitz haben, machen sie keine oder nur geringfügige Sehstörungen[1]).

Im Gegensatz dazu können wenig gesättigte, aber diffuse Trübungen, die sich auf das Pupillargebiet beschränken, das Sehvermögen frühzeitig und hochgradig beeinträchtigen.

Nehmen die Trübungen im Pupillargebiet nicht die ganze Ausdehnung desselben ein, so ist der Grad der Herabsetzung des Sehvermögens sehr von der Pupillenweite, somit von der Beleuchtung abhängig.

Nimmt eine Linsentrübung nur die der Achse ganz naheliegenden Teile ein, so wird allerdings die zur Netzhaut gelangende Lichtmenge etwas vermindert, die Schärfe des Bildes aber, insbesondere wenn die Trübung eine dichte und scharf umschriebene ist, wenig beeinträchtigt sein. Nur bei greller Belichtung kann es infolge der eintretenden Pupillenverengerung geschehen, daß plötzlich eine sehr starke Sehstörung eintritt, wenn nämlich der Querschnitt der Trübung und der Pupillaröffnung gleich groß werden.

Die umgekehrte Beobachtung wird gemacht, wenn die Lage der Trübung mehr den Randteilen einer mittelweiten Pupille entspricht; bei dieser Sachlage wird eine Verengerung der Pupille ein deutlicheres Sehen durch Ausschaltung der durch die getrübten Linsenteile bedingten Zerstreuungsbilder zur Folge haben.

Nimmt eine Trübung nur das Pupillargebiet ein, so kann man durch künstliche Erweiterung der Pupille, z. B. durch Atropin, manchmal eine nicht unerhebliche Besserung des Sehvermögens, besonders für die Nähe erzielen. Dementsprechend geben die Kranken an, daß sie bei herabgesetzter Beleuchtung besser als bei greller Allgemeinbeleuchtung sehen (Nyktalopie).

Außer der Herabsetzung der Sehschärfe bedingt eine diffuse Trübung im Pupillargebiet auch noch Blendungserscheinungen infolge der unregelmäßigen Brechung der getrübten Linsenteile und diffuser Belichtung der Netzhaut.

Bei einer Trübung der ganzen Corticalis empfängt die Netzhaut von den Außengegenständen keine Bilder mehr, das qualitative Sehen, d. h. das Erkennen von Gegenständen, ist verloren gegangen, dahingegen ist das quantitative Sehen, d. h. die Unterscheidung von hell und dunkel, gut erhalten. Bei einer unkomplizierten vollständigen Linsentrübung kann das Auge in einem finsteren Raume auf eine Entfernung von 6 m den Schein einer gewöhnlichen Kerzenflamme sehen, d. h. prompt angeben, ob die Flamme verdeckt oder freigegeben ist. Durch diese Prüfung bekommen wir Gewißheit von der Unversehrtheit der Stelle des direkten Sehens, d. h. der Netzhautmitte. Kleine zentrale Skotome entgehen allerdings bei dieser Prüfung der Feststellung.

[1]) Bei dieser Sachlage soll man im allgemeinen den Kranken keine Mitteilung davon machen, daß „Star“ vorliegt. Man würde sie, da die weitere Ausbildung des Stars oft ungemein langsam vor sich geht, nur unnötig früh ängstigen. Sind noch gar keine Sehstörungen vorhanden, so sage man überhaupt nichts von der vorliegenden Veränderung im Auge, liegen bereits Belästigungen vor, so spreche man von einer geringfügigen Trübung im Auge, die keinen Anlaß zu Besorgnis gebe.

Um aber die Aussichten einer operativen Entfernung der Linse ermessen zu können, müssen wir uns auch von dem Verhalten der Netzhautperipherie Kenntnis verschaffen. Es geschieht dies dadurch, daß wir Licht auf die periphere Netzhaut in den verschiedenen Hauptmeridianen ins Auge werfen und uns angeben lassen, von wo der Lichtreiz ausgeht.

Wir benutzen dazu eine Kerze, die wir bei fixiertem, geradeaussehendem Auge in der Gesichtsfeldperipherie herumführen und abwechselnd verdecken und wieder freigeben, oder einen Spiegel, mit dem wir von einer hinter dem Auge stehenden Lichtquelle Licht auf die verschiedenen peripheren Abschnitte der Netzhaut werfen. Der Untersuchte muß in der Lage sein, die jeweilige Stellung der Kerze und des Spiegels anzugeben (vgl. auch „Funktionsprüfungen", S. 132). Dabei gibt der Planspiegel unter Umständen Störungen an, die bei Verwendung des Konkavspiegels nicht erkannt werden.

Nur selten, z. B. bei sehr ungeschickten, wenig intelligenten Kranken oder bei sehr langem Bestehen des Katarakt fällt diese Prüfung nicht befriedigend aus, und es wird trotzdem durch die Operation ein gutes Sehvermögen erzielt.

Manchmal geht der Starbildung das Auftreten von Kurzsichtigkeit voraus, und zwar ist dies besonders bei der Cataracta diabetica der Fall (s. „Allgemeinerkrankungen"). Infolge des Auftretens der Myopie rückt der Nahepunkt wieder bis zur Leseweite herein und es können ältere Leute, die bislang wegen Presbyopie ein Glas brauchten, wieder ohne Brille lesen (sog. „zweites Gesicht"). — Die Myopie ist entweder durch eine Änderung des Brechungsindexes oder durch eine Wölbungsvermehrung der Linse infolge Wasseraufnahme bedingt.

Objektive Symptome.

Dichte und ausgedehnte Trübungen im Bereiche des Pupillargebietes sind ohne weiteres zu erkennen. Zur Feststellung zarter Trübungen bedarf es der seitlichen Beleuchtung und der Untersuchung im durchfallenden Lichte mittels eines Planspiegels. (Näheres vgl. „Untersuchung des Auges", S. 48 u. 49.)

Benutzt man bei letzterer Methode einen lichtstarken Konkavspiegel, so werden die grellen Lichtbündel desselben zarte Trübungen durchleuchten, ohne, falls man nicht eine lichtschwache Flamme benutzt, merklich an Helligkeit einzubüßen.

Zarte Trübungen lassen sich auch leicht durch Zuhilfenahme einer hinter dem Spiegel angebrachten starken Konvexlinse feststellen. Man durchleuchtet dabei das Auge bei großer Annäherung und bringt die Linse in den Brennpunkt des benutzten Konvexglases.

Sehr schöne und lehrreiche Bilder erhält man durch Betrachtung mit der Zehender-Westienschen Lupe und dem Kornealmikroskop.

Um die so häufigen in der Äquatorgegend der Linse sitzenden Trübungen festzustellen, ist schräges Hereinsehen oder bei enger Pupille künstliche Pupillenerweiterung, wozu ich 5%iges Euphthalmin und $^1/_2$%iges Homatropin einmal oder 4%iges Kokain zweimal eingeträufelt empfehle, nötig.

Im auffallenden Licht sehen Linsentrübungen grau oder grauweißlich aus. Trübungen der Linsenkapsel haben oft eine mehr kreideweiße Farbe und heben sich bei gleichzeitigem Vorhandensein graulicher Kortikaltrübungen scharf von letzteren ab.

Im durchfallenden Lichte erscheinen die Trübungen grauschwarz bis schwarz.

Die Formen der Trübungen sind außerordentlich mannigfaltig und gelegentlich ungemein zierlich; weitaus am häufigsten sind radiärgestellte, sektorenförmige Trübungen, eine Tatsache, die mit dem Aufbau der Linse im Zusammenhang steht.

Der Sitz der Trübung läßt sich mit Hilfe der seitlichen Beleuchtung meist leicht bestimmen. Mit Vorteil kann man dazu aber auch die Untersuchung im durchfallenden Licht verwenden, wobei die Richtung und Größe der parallaktischen Verschiebungen als Maßstab dient (siehe S. 50 bei „Perspektivische Verschiebung"). Besonders geeignet ist letztere Methode zur Feststellung umschriebener Trübungen in den hinteren Abschnitten der Linse.

Selbsverständlich verliert diese Methode ihre Anwendbarkeit, wenn die Trübungen das ganze Pupillargebiet einnehmen und so dicht geworden sind, daß eine Durchleuchtung nicht mehr möglich ist, dann tritt die seitliche (fokale) Beleuchtung ganz und allein in ihre Rechte.

Man lasse sich nicht verleiten, aus dem Vorhandensein eines graulichen Reflexes im Pupillargebiet alter Leute ohne weiteres die Diagnose: Katarakt zu stellen, sondern wende stets zur Sicherung der Diagnose die Untersuchung im durchfallenden Lichte an (siehe S. 50).

Die Linse älterer Leute hat nämlich stets einen großen Kern und dieser reflektiert mehr Licht als die noch nicht sklerosierte Linse. Darin liegt der Grund des grauen oder graugrünen Reflexes aus dem Pupillargebiet älterer Leute (Altersreflex). Nur dann ist Katarakt zu diagnostizieren, wenn auch im durchfallenden Spiegellicht ein Schatten sichtbar ist.

Wer dies beachtet, wird die nicht selten auch von ärztlicher Seite gestellte Fehldiagnose Star vermeiden, wo in Wirklichkeit eine ganz andere Erkrankung, z. B. ein Sehnervenleiden vorliegt.

Zu beachten ist ferner, daß Trübungen im Pupillargebiet auch eine andere Ursache haben können — Pupillarmembran, Synechien, Pupillarschwarte (s. Abschnitt „Mißbildungen" und „Uvea").

Pathologische Anatomie der Linse.

An dem Epithel der vorderen Kapsel werden beim Altersstar oft schon in verhältnismäßig frühen Stadien der Starbildung ausgedehnte und tiefgreifende Alterationen wahrgenommen. Eine häufige Degenerationserscheinung der Kapselepithelzelle stellt die sogenannte Bläschenzelle dar. Neben der Degeneration beobachtet man Epithelwucherung. Letztere ist als ein über das Ziel hinausschießender regenerativer Vorgang anzusehen und hat ihre Ursache in dem Absterben benachbarter Zellgruppen.

Beim sogenannten echten Kapselstar begegnen wir folgendem histologischen Aufbau (Fig. 357).

Da wo der Kapselstar beginnt, spaltet sich die Linsenkapsel derart, daß das Kapselepithel einen nach hinten konvexen Bogen bildet. Das Epithel ist stark gewuchert und zu Fasern ausgewachsen. Der hintere Abschnitt des Kapselstares wird fast ausschließlich aus Epithelzellen mit nur wenig Zwischensubstanz gebildet, in der vorderen Hälfte werden die Zellen spärlicher und nehmen mehr reine Spindelform an, schließlich können im vordersten Bereich die Zellen ganz fehlen.

Die zwischen den Zellen vorhandene glashäutige Zwischensubstanz ist als ein Ausscheidungsprodukt der Zellen des Kapselepithels anzusehen.

Bei sehr lange bestehendem Altersstare, bei Verletzung der hinteren Kapsel

in der Nähe des Linsenwirbels, bei längere Zeit aus der Nachbarschaft einwirkendem Reiz auf die hintere Linsenkapsel bekommt auch die hintere Kapsel an ihrer Innenfläche einen oft unregelmäßigen Epithelbelag. Die Epithelzellen nehmen dabei ihren Ursprung von den Zellen der Kernzone bzw. sie entstehen durch Proliferation dieser Zellen.

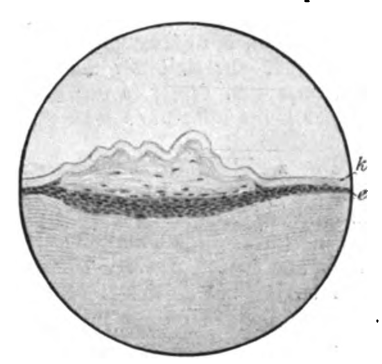


Fig. 357. Vorderer Kapselstar. Vergr. ca. 80/1.
k Kapsel. Dieselbe ist an der Vorderfläche des Kapselstares gefaltet. *e* Epithel. Genauere Beschreibung siehe S. 464 unten.

An den **Linsenfasern** kommt es beim Auftreten von Trübungen zu folgenden Veränderungen (Fig. 358):

Die Fasern weichen etwas auseinander, und es bilden sich Hohlräume zwischen denselben. Dieselben füllen sich mit einer Flüssigkeit, die sehr bald infolge der Ansammlung feinster Fetttröpfchen ein trübes Aussehen annimmt. Die Linsenfasern selbst können zunächst noch ein normales Aussehen darbieten, quellen dann aber auf, wodurch ihre Grenzen bald ungleichmäßig gestaltet werden. Mit dem Auftreten der Quellung werden die Fasern trüb, und es bilden sich sehr zahlreiche feinste Tröpfchen in denselben. Einzelne jüngere Fasern bekommen durch stärkere Aufquellung den Charakter von „Bläschenzellen“.

Nach diesem Quellungsstadium der Linsenfasern kommt es zu einem mehr

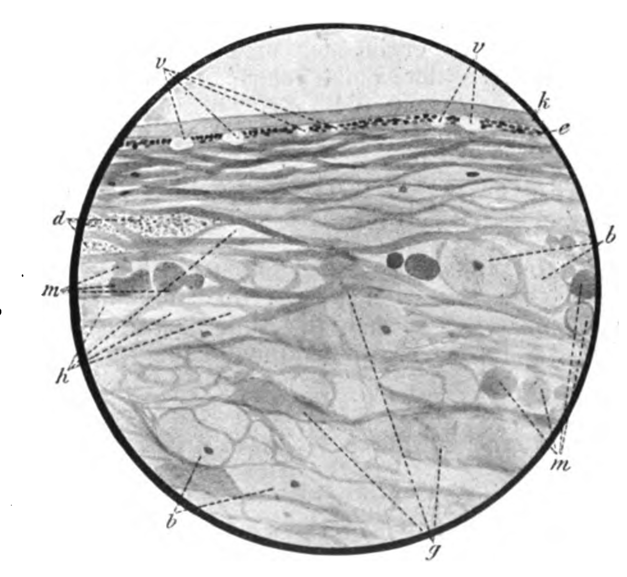


Fig. 358. Cataracta fere totalis. Präparat von einem 2 Monate alten an Pädatrophie gestorbenen Kinde mit angeborener Katarakt. Vergr. 350:1. *k* Linsenkapsel; *e* Epithel; *v* helle Hohlräume zwischen Epithel und den angrenzenden mäßig gequollenen Linsenfasern, zum Teil auch in sog. Bläschenzellen umgewandelte Zellen der vorderen Kapsel; *d* mit detritusartigen Massen angefüllte Hohlräume zwischen den gequollenen Linsenfasern; *m* Myelinschollen (Morgagni'sche Kugeln); *h* leere oder mit klarer Flüssigkeit angefüllte Hohlräume zwischen den Linsenfasern; *b* in Bläschenzellen umgewandelte Linsenfasern; *g* stark gequollene Linsenfasern.

und mehr fortschreitenden Zerfall derselben, so daß schließlich an Stelle der Fasern eine breiige, milchige Masse tritt, welche aus Flüssigkeit, feinsten Tröpfchen, zerfetzten Linsenfasern und etwas größeren runden Kugeln, sog. Morgagnischen Myelinschollen, besteht.

Besteht zur Zeit der Ausbildung der Katarakt schon ein Linsenkern, so erweist sich dieser in der Regel viel widerstandsfähiger, es lassen sich in ihm gar keine oder nur feinste punktförmige, weiter nicht auflösbare Trübungen nachweisen.

Die zerfallenen Linsenmassen werden allmählich eingedickt, indem die Flüssigkeit mehr und mehr resorbiert wird. Bei länger bestehendem Zerfall der Linsenfasern kommt es zur Ansammlung von Kalksalzen und Cholestearinkristallen. Im ersteren Falle bekommt die Linse ein gelbliches Aussehen, im letzteren Falle kommt es zum Auftreten glitzernder Punkte (Fig. 373).

Im Anschluß an den Rindenzerfall kann das Kapselepithel größtenteils oder vollständig zugrunde gehen.

Klinische Formen der Katarakt.

Mit dem Namen „Katarakt" bezeichnet man alle Trübungen der Linse.

Die klinischen Erscheinungsformen der Katarakt sind ungemein mannigfaltig.

Ihre Gruppierung kann nach verschiedenen Gesichtspunkten vorgenommen werden. Nimmt man den Sitz der Trübung zum Einteilungsprinzip, so hat man zu unterscheiden zwischen Kapselstar, Rindenstar, Kernstar und Totalstar.

Nach dem Verlaufe ergibt sich eine Trennung in **stationäre** und **progressive**, nach der Entstehungszeit in **angeborene** und **erworbene** Stare. Legt man die Entstehungsursache als Einteilungsprinzip zugrunde, so kann man unterscheiden zwischen Linsentrübungen aus lokaler Ursache, z. B. die Polstare, den Spindelstar, und solchen aus allgemeinen Ursachen, z. B. infolge von Diabetes, Rachitis, Intoxikationen usw., ferner zwischen spontan und durch Trauma entstandenen Staren.

Damit sind die Einteilungsmöglichkeiten nicht erschöpft. Welche Einteilung man aber auch wählen mag, vollständig befriedigt keine.

Bei der folgenden Besprechung der klinischen Starformen ist ihre Entstehungszeit und Ursache als Haupteinteilungsprinzip zugrunde gelegt.

Angeborene Starformen.

Polstare.

Es gibt einen vorderen und einen hinteren Polstar.

Der vordere Polstar. — Cataracta polaris anterior.

Der vordere Polstar (Fig. 359) stellt sich als eine meist rundliche, scharf umschriebene, intensiv weiße Trübung in der vorderen Polgegend der Linse, also in der Mitte des Pupillargebietes dar. In der Regel ist er punkt- bis stecknadelkopfgroß, selten größer. Meist bleibt er stationär. In vielen Fällen findet er sich als einzige Trübung der Linse, manchmal zusammen mit andern Starformen: Spindelstar, Schichtstar, Zentralstar und hinterem Polstar.

Zuweilen ist die vordere Poltrübung sternförmig (Cat. stellata), d. h. es strahlen feinste radiär gestellte Trübungen gegen die Peripherie aus.

Der angeborene vordere Polstar ist häufig doppelseitig. Er kommt durch eine Störung beim Abschluß des Linsenbläschens zustande. (Siehe Abschnitt: Entwicklungsgeschichte.)

Der vordere Polstar kommt auch erworben vor. Aus dem rein praktischen Grunde der größeren Übersichtlichkeit soll dessen Besprechung hier gleich angeschlossen werden.

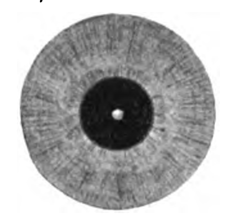


Fig. 359. Cataracta polaris anterior. Vergr. 2:1.

Er tritt fast ausschließlich nach Perforation eines zentralen, seltener eines parazentralen Hornhautgeschwüres auf. Die Entstehung des erworbenen vorderen Polstares ist dadurch zu erklären, daß mit der Perforation des Geschwüres das Kammerwasser abfließt und der Linsenscheitel der hinteren Hornhautfläche anzuliegen kommt. Von dem Geschwüre gelangen Toxine zu dem Kapselepithel, wodurch dasselbe teils zur Degeneration, teils zur Proliferation gebracht wird.

Der Umstand, daß auch bei exzentrischer Lage des Geschwüres doch ein vorderer Polstar auftritt, hängt damit zusammen, daß wegen der Wölbung der Linsenfläche der vordere Pol am unmittelbarsten mit der den Reiz abgebenden Hornhautfläche in Berührung tritt, sowie damit, daß die infolge der bestehenden Iritis verengte Pupille nur die Gegend des vorderen Pols frei läßt.

Der Pyramidalstar. — Cataracta pyramidalis.

Der Pyramidalstar (Fig. 360) ist genetisch mit dem vorderen Polstar identisch. Es wirkt nur die Schädlichkeit länger und intensiver ein.

Beim Pyramidalstar ragt die getrübte Partie vom vorderen Pole aus zapfenartig in die vordere Kammer hinein, in seltenen Fällen steht sie durch einen feinen Faden mit der hinteren Hornhautwand in Verbindung.



Fig. 360. Cataracta pyramidalis. Vergr. 2:1.

Der hintere Polstar. — Cataracta polaris posterior.

Beim hinteren Polstar (Fig. 361) sehen wir eine zirkumskripte, selten größer als stecknadelkopfgroße Trübung am hinteren Pol. Die Trübung bleibt fast immer stationär.

Man unterscheidet eine Cataracta polaris posterior vera und spuria. Bei der letzteren Form handelt es sich nicht um Degenerationsvorgänge innerhalb der Kapsel, sondern um bindegewebige(?) Auflagerungen — Reste der Arteria hyaloidea — auf ihrer Hinterfläche.

In vivo läßt sich oft nicht entscheiden, ob eine Cataracta polaris posterior vera oder spuria vorliegt.

Der hintere Polstar kommt auch erworben vor. (Siehe S. 480 bei „Cataracta complicata“.)

Therapie des vorderen und hinteren Polstares.

Da die Polstare in der Regel keine stärkere Sehstörung verursachen, so ist eine Therapie überflüssig. In den Fällen, wo wegen

ausnahmsweise größerer Ausdehnung der Poltrübung die Sehstörung erheblicher ist, kommt eine optische Iridektomie oder eine Entfernung der Linse in Betracht.

Seltene Formen angeborener Katarakt sind:

Cataracta punctata (Cat. caerulea).

Es handelt sich dabei um eine seltene, wohl meist angeborene Linsentrübung, welche in feinen in der vorderen und hinteren Rindenschicht verteilten Punkten besteht. In der Gegend der Pole sind die Punkte häufig sehr regelmäßig sternförmig angeordnet mit den Polen als Mittelpunkten der Sterne. Eine bläulichgraue Farbe gab Anlaß zur Bezeichnung Cat. caerulea.

Diese Starform ist in der Regel stationär. Die Sehstörung ist gering und deshalb eine Therapie nicht nötig.

Der Spindelstar (Cat. fusiformis). (Fig. 361.)

Der sehr seltene typische Spindelstar ist dadurch charakterisiert, daß eine faden- oder schlauchförmige Trübung vom vorderen bis zum hinteren Pole der Linse zieht. Der zentrale Teil der Trübung ist oft ampullenförmig aufgetrieben.

Von diesem typischen Bilde kommen Abweichungen vor, und zwar meist derart, daß die axiale Trübung, insbesondere die zwischen Zentrum und hinterem Pole, nur andeutungsweise vorhanden ist.

Die genetische Verwandtschaft des Spindelstares mit andern angeborenen Starformen geht daraus hervor, daß bei ein und demselben Kranken an dem einen Auge Spindelstar, an dem zweiten eine andere angeborene Starform vorhanden sein kann. Den gleichen Schluß kann man daraus ziehen, daß bei verschiedenen Gliedern einer Familie teils Spindelstar, teils andere angeborene Kataraktformen beobachtet wurden.

Der Spindelstar ist auf eine Entwicklungsstörung der Linse zurückzuführen, und zwar dürften Störungen in der Abschnürung des Linsenbläschens, manchmal zusammen mit Störungen in der Rückbildung der Arteria hyaloidea hauptsächlich in Betracht kommen.

Bezüglich der Therapie gilt das bei den Polstaren Gesagte (s. S. 467).

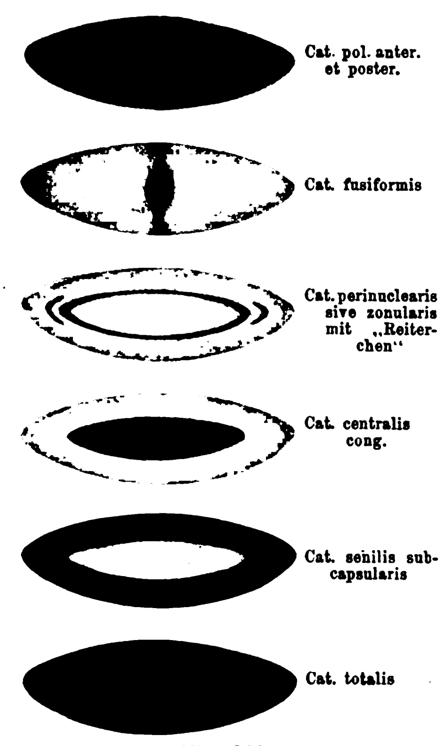


Fig. 361.
Schematische Darstellung des Trübungsbereiches der verschiedenen Starformen. Die Trübungszone ist schwarz angegeben. Vergr. ca. 4 : 1.

Der Zentralstar (Cat. centralis congenita). (Fig. 361).

Bei dem Zentralstar ist lediglich oder doch fast ausschließlich das Zentrum der Linse getrübt. Die Trübungszone ist öfters nach dem hinteren Pol zu verschoben.

Der Zentralstar ist angeboren, kommt meist doppelseitig, selten einseitig vor und bleibt in der Regel stationär. Manchmal besteht auf dem einen Auge Zentralstar, auf dem andern Auge eine andere angeborene Starform — besonders Schichtstar ist häufiger gleichzeitig mit Zentralstar beobachtet worden — und zweifellos stehen sich diese beiden Starformen ihrer Entstehung nach sehr nahe.

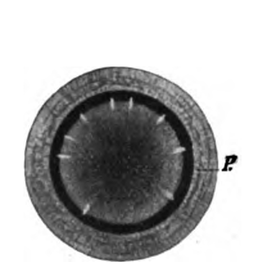
Beim Zentralstar handelt es sich um eine relativ frühe und intensiv einsetzende Schädigung der Linse.

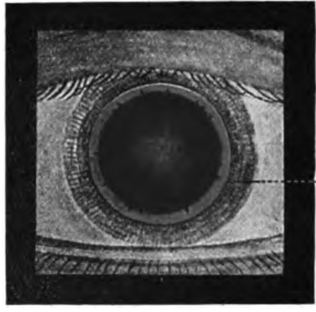
Es gibt auch eine erworbene Kerntrübung (siehe S. 477).

Der Schichtstar.

(Cat. zonularis sive perinuclearis.) (Fig. 362, 363, 364.)

Charakteristisch für den Schichtstar ist das Bestehen einer zwischen den zentralen und peripheren Linsenteilen gelegenen Trübungszone, welche die ersteren wie eine Fruchthülse umgibt. Die





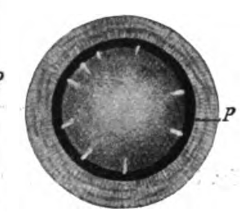


Fig. 362. Fig. 363. Fig. 364.

Fig. 362. Schichtstar mit Reiterchen im auffallenden Lichte gesehen. Vergr. 2 : 1. Die Startrübung ist hier in der Mitte weniger gesättigt, da das Zentrum der Linse nur wenig verändert ist.

Fig. 363. Schichtstar mit Reiterchen im durchfallenden Lichte gesehen. Vergr. 2 : 1. Die Pupille ist künstlich erweitert. Die Trübung ist in der Peripherie gesättigter als in der Mitte. Zwischen dem Rande der Trübung und dem Pupillarrande *P* leuchtet die Pupille auf entsprechend der durchsichtigen Peripherie der Linse.

Fig. 364. Schichtstar mit Reiterchen und Kernstar im auffallenden Lichte gesehen. Vergr. 2 : 1. Die Pupille ist künstlich erweitert. Die Startrübung ist in der Mitte gesättigter als in der Peripherie infolge der neben der Schichtstartrübung vorhandenen starken Veränderung im Zentrum der Linse (Cat. centralis). Zwischen dem Rande der Trübung und dem Pupillarrande *P* ist entsprechend dem durchsichtigen Teile der Linse ein schwarzer Zwischenraum vorhanden.

zentralen Linsenpartien sind entweder normal oder zeigen unterschiedlich starke Veränderungen. Die peripheren Linsenteile sind meist völlig klar und durchsichtig.

Zuweilen sieht man um die Haupttrübungsschicht noch eine zweite oder selbst eine dritte schalenförmige Trübung derart, daß sie von der näher dem Zentrum gelegenen durch eine normale, jedenfalls viel weniger stark getrübte Rindenpartie getrennt ist.

In dem äquatorialen Bereich der Trübungszone gewahrt man sehr häufig radiär gestellte, etwas stärkere Trübungen. Sie bilden öfters zwei Schenkel, von welchen einer der vorderen, einer der hinteren Trübungszone aufsitzt, die sogenannten „Reiterchen" (Fig. 361—365). Sie liegen nicht selten etwas getrennt von der Haupttrübungsschicht in einer im übrigen normalen Linsenpartie.

Der Durchmesser der Trübungszone ist sehr verschieden, er schwankt zwischen 3 und 8 mm. Nicht immer ist das Krankheitsbild typisch, sondern es kommen infolge unvollständiger Ausbildung der Trübungszone allerlei Abweichungen vor.

Die Schichtstartrübung ist bei seitlicher Beleuchtung, besonders bei künstlich erweiterter Pupille gut zu sehen (Fig. 362 u. 364) — deutlicher und charakteristischer stellt sie sich aber im durchfallenden Lichte (Fig. 363) dar. Man sieht dieselbe als eine unterschiedlich dichte, manchmal leicht durchscheinende Trübungszone, die sich mit scharfer, gelegentlich mit zackiger Begrenzungslinie gegen die peripheren durchsichtigen Linsenteile absetzt. Die Dichte der Trübung



Fig. 365. Schichtstar und Zentralstar. Vergr. ca. 8:1. Zwischen Rinde und Kern befinden sich größere und kleinere Hohlräume, die mit feinkörnigen Massen angefüllt sind. Schichtstar sive Cat. perinuclearis sive zonularis. Im Kerne finden sich ebenfalls zahlreiche Hohlräume, die mit feinkörnigen Massen angefüllt sind. (Cat. centralis.) Schicht- und Zentralstar sind nach einem Präparate von einem 9jährigen Mädchen gezeichnet, das seit der Kindheit schlecht sah. Rinde und Kapsel wurden ergänzt.

nimmt meist von der Peripherie nach dem Zentrum ab (Fig. 364 und 363), während wir beim Zentralstar (Fig. 361) und bei dem mit Zentralstar kombinierten Schichtstare (Fig. 362) das entgegengesetzte Verhalten beobachten. Von der Peripherie der Trübung gehen die sogenannten Reiterchen als radiär gestellte dunkle Linien wie die Speichen eines Rades ab.

Der Schichtstar ist in der Regel doppelseitig und bleibt meist stationär.

Er ist in der Mehrzahl der Fälle angeboren, kann aber auch in den ersten Lebensjahren und ausnahmsweise im späteren Leben auftreten. Hierbei ist jedoch zu bedenken, daß es sich aus irgendeiner Ursache um eine Zunahme einer bereits vorhandenen feinen Trübung handeln kann.

Histologisch (Fig. 365) findet man beim Schichtstar folgende Verhältnisse: Um die zentralen Linsenpartien herum sind rundliche oder unregelmäßig begrenzte kleine Degenerationsherde vorhanden, welche aus feinen Schollen und staubartigem Detritus bestehen. Das Verhalten der zentralen Linsenpartien ist verschieden. In der Mehrzahl der Fälle findet man an ihnen die gleichen Degene-

rationsherde wie in der Schichtstarzone selbst, nur in geringerer Zahl; manchmal ist die zentrale Linsenpartie ganz intakt.

Die sog. Reiterchen zeigen histologisch das gleiche Aussehen wie die Schichtstarzone und dürften auch in gleicher Weise entstehen wie diese.

Über die Ursache des Schichtstares gehen die Ansichten noch auseinander.

Im Hinblick auf die Tatsache, daß der Schichtstar sehr häufig angeboren vorkommt, daß an einem Auge Schichtstar, an dem andern Auge eine andere zweifellos auf eine Entwicklungsstörung zu beziehende Starform vorhanden sein kann und daß andere angeborene Fehler am Auge gleichzeitig beobachtet sind, wird der Schichtstar von vielen als eine Bildungsanomalie der Linse aufgefaßt.

Im Sinne dieser Pathogenese läßt sich auch die Neigung zur Vererbung des Schichtstares verwerten; er ist in einigen Familien durch mehrere Generationen hindurch beobachtet worden und kann somit im Keimplasma angelegt sein.

Von anderer Seite werden Rachitis und Tetanie in ursächliche Beziehung zum Schichtstar gebracht. Rachitis ist in etwa 80% der Fälle von Schichtstar vorhanden; umgekehrt besteht jedoch nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle von Rachitis Schichtstar. Es scheint nicht die Schwere der Rachitis ausschlaggebend für das Auftreten des Schichtstares zu sein, sondern bestimmte Arten der Rachitis dürften zu Schichtstar disponieren, wobei die rachitischen Veränderungen der Zähne im Vordergrunde stehen.

Man hat versucht, den Zusammenhang mit der Rachitis durch den Hinweis darzutun, daß in Ländern, in denen Rachitis sehr selten ist, auch der Schichtstar nur ausnahmsweise vorkomme und umgekehrt dadurch, daß sehr häufig bei Schichtstar anderweitige Erscheinungen von Rachitis, z. B. Schädeldeformitäten und besonders Zahnmißbildungen vorhanden seien.



Fig. 366. Rachitische Zähne.

Bei den rachitischen Zähnen (Fig. 366) sind hauptsächlich an den bleibenden oberen Schneidezähnen, an den Augen- und ersten Backenzähnen horizontale Riefen im Schmelz oder horizontale Reihen kleiner Grübchen vorhanden. Zuweilen sind die Zähne so verkümmert, daß sie nur kleine kubische oder unregelmäßige Klötze darstellen. Es handelt sich dabei um eine unvollkommene Entwicklung des Schmelzes infolge von Mangel an Kalk, dem Baumaterial desselben.

Die Linse, welche in ihrer Entwicklung manches mit den Zähnen gemeinschaftlich hat, leidet in der Weise, daß diejenigen Linsenschichten, welche zur Zeit der rachitischen Ernährungsstörung gebildet sind, trübe werden, während später nach dem Aufhören dieser Ernährungsstörung wieder normale Linsenpartien sich bilden.

Von anderer Seite werden die bei Rachitis infolge der Exacerbationen einer serösen Meningitis sich einstellenden Konvulsionen in ursächlichen Zusammenhang mit dem Schichtstar gebracht.

Sehr selten tritt, wie oben gesagt, der Schichtstar erst im späteren Leben, z. B. nach Verletzungen des Auges, bei Leucoma adhaerens usw. auf.

Funktionell hat der Schichtstar eine je nach der Ausdehnung und Dichte der Trübung verschieden starke Sehstörung zur Folge. Ist dieselbe nicht hochgradig, so wird sie häufig erst bemerkt, wenn die Kinder zur Schule gehen.

Ein therapeutisches Vorgehen ist in der Regel nur dann indiziert, wenn die Sehstörung eine erhebliche ist. Fast ausnahmslos kann es sich dabei nur um operative Maßnahmen handeln. Als solche kommen in Betracht die optische Iridektomie und die Entfernung der Linse.

Will man bei kleinen Kindern mit dem operativen Eingriff noch abwarten, so kann die Verordnung von Atropin angezeigt sein, damit die klarere Peripherie der Linse zum Sehen benutzt wird.

Die optische Iridektomie ist am Platze, wenn künstliche Erweiterung der Pupille eine beträchtliche Besserung des Sehvermögens zur Folge hat. Für die größere Mehrzahl der Fälle kommt nur die Entfernung der Linse in Frage. Meist wird dieselbe durch eventuell wiederholte Diszisionen herbeigeführt. Manche Augenärzte geben zur Abkürzung der Behandlungsdauer der Linearextraktion der Linse den Vorzug (s. S. 491 u. 493).

Der Totalstar.

Bei dem seltener vorkommenden Totalstar ist die Linse gleichmäßig grauweiß ohne jede Andeutung einer radiären Zeichnung infolge starker Veränderung der Rindenpartien (Cat. lactea). Öfters treten frühzeitig Schrumpfungsvorgänge ein.

Der Totalstar steht genetisch und histologisch dem Zentralstar und Schichtstar außerordentlich nahe.

Man darf annehmen, daß beim Totalstar die krankhafte Störung länger eingewirkt hat wie beim Schichtstar und kann somit den Totalstar als weit vorgeschrittenen Schichtstar auffassen.

Therapeutisch kommt nur die Entfernung der Linse in Frage. Dieselbe solle man im allgemeinen bei allen angeborenen Starformen, die das Sehvermögen erheblich schädigen, frühzeitig vornehmen, da sonst die Netzhaut in der Entwicklung ihrer Funktion zurückbliebe und eine Amblyopie ex anopsia entstände, wodurch die Chancen der Operation vermindert würden. Von anderer Seite wird davon abgeraten, die Operation kongenitaler Stare in sehr frühem Alter vorzunehmen, da die Entfernung der Linse am wachsenden Auge ein Zurückbleiben des Auges im Wachstum nach sich ziehe.

Es empfiehlt sich zunächst nur ein Auge zu operieren. Gelingt es durch eine eventuell wiederholte Diszision (siehe S. 491) nicht, die Linse zur Quellung zu bringen, was bei den eine wachsartige Konsistenz darbietenden Staren öfters vorkommt, so tut man gut, mit weiteren Eingriffen sowie mit der Operation des zweiten Auges etwas länger zu warten. Ein solches Verhalten scheint von vornherein indiziert in den Fällen, wo sich durch Atropin die Pupille nicht ordentlich erweitern läßt.

Die Prognose dieser kindlichen Totalstare ist insofern unsicher, als in diesen Augen oft noch sonstige Veränderungen, besonders in der Uvea, bestehen. Manches anfänglich gute Resultat geht später durch Pupillarverschluß, komplizierten Nachstar wieder verloren, in andern ist von vornherein die Sehschärfe mangelhaft. Es ist dabei auch an innere Ursachen, besonders Lues, zu denken und eventuell eine entsprechende Kur einzuleiten.

Erworbene Starformen.

Der Altersstar. (Cataracta senilis.)

Man pflegt unter Altersstar alle jene Starformen zusammenzufassen, die bei älteren Leuten auftreten, ohne daß eine direkte, lokale oder konstitutionelle Entstehungsursache für die Trübung bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse nachzuweisen ist. Diese Begriffsbestimmung ist keine scharfe und es kommen Fälle vor, wo es der Willkür überlassen bleibt, ob man das Alter oder eine andere Ursache für eine Linsentrübung annehmen will; tritt z. B. bei einem über 50 Jahre alten Diabetiker Katarakt auf, so kann man mangels sicherer klinischer und anatomischer Unterscheidungsmerkmale das Alter oder den Diabetes als Ursache der Linsentrübung ansprechen.

Der Altersstar tritt gewöhnlich erst nach dem 50. Lebensjahre, nur ausnahmsweise schon in den vierziger Jahren auf. Er befällt in der Regel beide Augen, aber selten ganz gleichzeitig, ja es kann die Starentwicklung lange Jahre einseitig bleiben.

Verschiedene Formen des Altersstares.

Man unterscheidet beim Altersstar nach dem klinischen und anatomischen Befund hauptsächlich drei, allerdings häufig nicht scharf abgrenzbare und öfters miteinander kombinierte Formen:

1. Den subkapsulären Rindenstar,
2. den supranuklearen Altersstar,
3. den nuklearen Altersstar.

Die weitaus häufigste Form des Altersstares ist der subkapsuläre Rindenstar.

Bei der Ausbildung desselben kann man ungezwungen vier Stadien unterscheiden:

1. Die Cat. subcapsularis incipiens,
2. die Cat. subcapsularis immatura sive intumescens,
3. die Cat. subcapsularis matura,
4. die Cat. subcapsularis hypermatura.

Ad 1. Cataracta subcapsularis incipiens. In der Rinde der Linse sind einzelne Trübungen, dazwischen aber noch durchsichtige Partien vorhanden. Die Trübungen sind häufig radiär gestellt

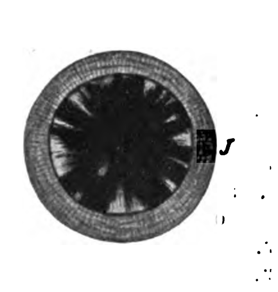


Fig. 367. Cataracta senilis subcapsularis incipiens. Vergr. ca. 9:1. In der Äquatorialgegend sind kleine, mit Schollen ausgefüllte Hohlräume vorhanden, die entsprechend der Linsenfaserung in die Länge gezogen und konzentrisch angeordnet sind.

und haben die Form von Sektoren, deren Basis dem Linsenrand, deren Spitze den Linsenpolen zugekehrt ist, sogenannte Speichen.

In der Regel treten diese Trübungen am frühzeitigsten in der Äquatorgegend auf (Fig. 367, 368, 369).

Ad 2. **Cataracta subcapsularis immatura sive intumescens.** Die Trübungen breiten sich im Laufe von Jahren[1]), selten im Laufe von Wochen, noch seltener binnen einigen Tagen mehr und mehr auf die ganze Corticalis aus, die Linse nimmt eine weißlich-graue, manchmal bläulich-weiße Farbe an, bekommt an ihrer Oberfläche oft starken Seidenglanz und es tritt deutlich der Linsenkern hervor; außerdem wird die Linse mit der Zunahme der Trübung wasserreicher und bläht sich auf. Mit dem Grade der Aufblähung der Linse nimmt die vordere Kammer an Tiefe ab. So lange die Trübung der äußersten Rindenpartien noch verhältnis-



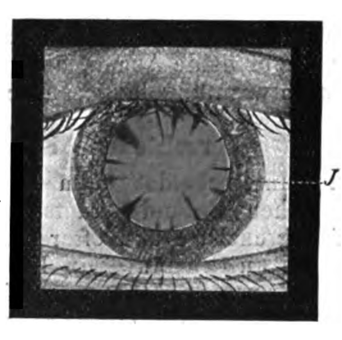


Fig. 368. Fig. 369.

Fälle von Cataracta senilis subcapsularis incipiens im auffallenden (Fig. 368, Vergr. 2:1) und im durchfallenden (Fig. 369, Vergr. 2:1) Lichte. Sektorenförmige Trübungen in der Äquatorgegend der Linse. Die Iris *J* hat sich auf Atropin zurückgezogen.

mäßig gering ist, vermag bei seitlicher Beleuchtung das Licht mehr oder weniger weit in die Linsenrinde einzudringen und wird erst an etwas tiefer gelegenen Schichten in größerer Menge reflektiert. Die Iris wirft dann auf der der Lichtquelle zugewendeten Seite einen breiteren oder schmäleren „**Schlagschatten**“ (Fig. 370), der um so schmäler wird, je weniger tief das Licht in die Linsenrinde eindringen kann und ganz verschwindet, wenn die Trübung bis an die vordere Linsenkapsel heranreicht.





Fig. 370. Cataracta senilis subcapsularis immatura im auffallenden Lichte. Vergr. 2:1. Schlagschatten der Iris von vorn gesehen. Der sichelförmige Schatten erscheint an der Seite des Pupillarrandes, der der Lichtquelle zugewendet ist.

Wenn die Trübung auf die ganze Corticalis sich ausgedehnt hat, gibt die Linse allmählich wieder Wasser ab.

Ad 3. **Cataracta subcapsularis matura.** Das **Stadium der Reife** (Fig. 371) ist erreicht, wenn bei vollständiger Trübung der Cor-

[1]) Siehe Anmerkung 1 S. 462.

ticalis die Linse ihr normales Volumen und damit die vordere Kammer ihre normale Tiefe wieder angenommen hat. Man erhält auch bei weiter Pupille kein rotes Licht mehr vom Augenhintergrund, das Pupillargebiet erscheint bei seitlicher Beleuchtung grauweiß, weniger glänzend wie im vorigen Stadium, läßt aber in der Regel noch deutlich radiäre Zeichnung, sektorenförmige stärkere Trübungen und deutliches Hervortreten des vorderen Sternstrahles erkennen; nicht selten sieht man den Linsenkern bräunlich hindurchschimmern.

Die praktische Bedeutung der Feststellung der Reife des Stares liegt darin, daß ein solcher Star nach Eröffnung der vorderen Kapsel sich in der Regel verhältnismäßig leicht vollständig, ohne Zurückbleiben von Rindensubstanz entbinden läßt, während bei unreifen Staren öfters die mehr klebrigen Rindenmassen in kleinerer oder größerer Menge an der Kapsel haften bleiben und so Anlaß zur Bildung von Nachstar (s. S. 500) geben können.

Bemerkt sei, daß das Stadium der „Reife“ im Sinne der vollständigen, bis zur Kapsel reichenden Trübung nicht selten überhaupt nicht zur Ausbildung kommt (s. S. 493 oben).

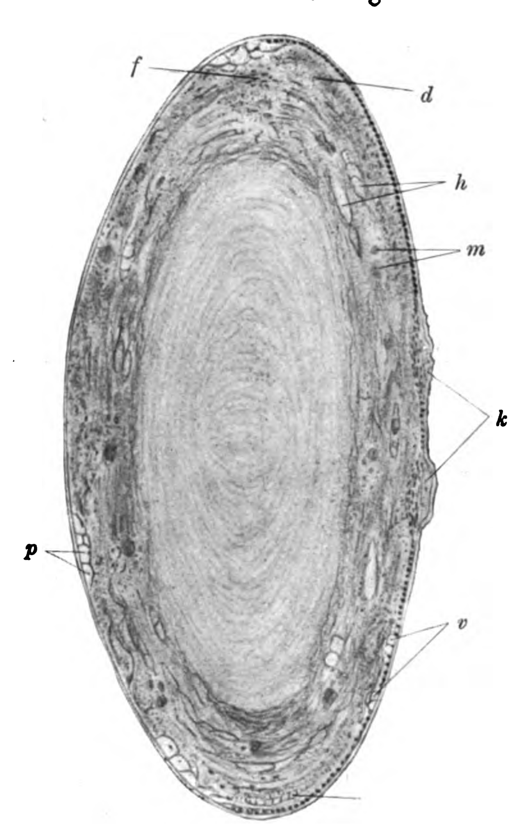


Fig. 371. Cataracta subcapsularis matura. d = feinkörniger Detritus; f = freiliegende Kerne; h = leere oder mit klarer Flüssigkeit angefüllte Hohlräume zwischen den Linsenfasern; k = Kapselkatarakt; m = Myelinschollen (Morgagni'sche Kugeln); p = Pseudoepithel an der hinteren Kapsel; v = helle Hohlräume zwischen Kapsel, Epithel und noch teilweise erhaltenen Linsenfasern. Der Kern ist unverändert. Schematisch dargestellt nach mehreren Präparaten.

Ad 4. **Cataracta subcapsularis hypermatura.** Bleibt die Cataracta matura sich selbst überlassen, so schreitet der Zerfall und die Verflüssigung der Kortikalmassen immer weiter fort, die sektorenförmigen Einzeltrübungen schwinden mehr und mehr, es kommt zur Bildung einer mehr gleichmäßig milchigen Trübung, in welcher der Linsenkern, der auch jetzt noch dem Zerfalle mehr oder weniger widersteht, der Schwere nach zu Boden sinkt und im Laufe der Zeit kleiner wird. Man sieht ihn meist als beweglichen, ziemlich klaren, gelben oder braunen linsenförmigen Körper durch die breiigen Linsenmassen hindurch, insbesondere

wenn der Kranke seinen Kopf nach vorn neigt, wo der bewegliche Kern in der verflüssigten Corticalis gegen den vorderen Pol zu sich verschiebt.

Häufiger kommt es während der Schrumpfung der Linse zur Verdickung der vorderen Linsenkapsel durch Wucherung der Kapselzellen und damit zum Auftreten unregelmäßiger, gesättigt weißer Trübungen auf den grauen oder bräunlichen Resten der zerfallenen Linse. (Cat. capsulo-lenticularis, siehe Fig. 371 bei *k* u. 372).

Eine stark geschrumpfte Katarakt in verdickter Kapsel wird auch mit dem Namen „Cat. arida siliquata“ bezeichnet wegen der Ähnlichkeit im Aussehen mit einer eingetrockneten Schotenfrucht.

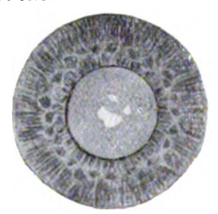


Fig. 372. Cataracta capsularis bei Cataracta hypermatura. Vergr. 2:1.

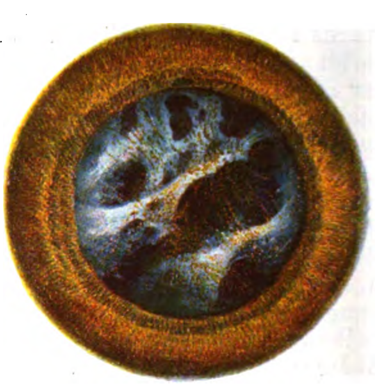


Fig. 373. Cataracta arida siliquata mit Einlagerung von Cholestearinkristallen in den Kapselsack. Vergr. 4:1.

In seltenen Fällen wird die verflüssigte Corticalis ziemlich vollständig aufgesaugt; das Pupillargebiet wird dann nahezu rein schwarz, vordere und hintere Kapsel berühren sich (Cat. membranacea), nur unten liegt meist eine Zeitlang noch ein Rest des verkleinerten Kernes. — In vereinzelten Fällen wird die getrübte Linse samt Kapsel resorbiert, es tritt eine ideale Spontanheilung ein.

Als häufigere Komplikationen im Stadium der Überreife der Katarakt nenne ich die Ablagerung von Cholestearin oder Kalksalzen in den Linsenmassen. Im ersteren Falle treten glitzernde Kristalle in der Linse auf (Fig. 373), im letzteren Falle nimmt die Linse eine kreideweiße oder gelbliche Färbung an (Catar. calcarea sive gypsea). (Fig. 374.)



Fig. 374. Cataracta calcarea sive gypsea. Vergr. 2:1. Die Form der Pupille ist unregelmäßig infolge von hinteren Synechien.

Durch die Schrumpfung der Linse, die nicht nur im sagittalen, sondern auch im äquatorialen Durchmesser vor sich geht, kommt es auch zu starker Zugwirkung und schließlich zum Einreißen der Zonula Zinnii. Es bewegt sich dann die geschrumpfte Linse bei den Bewegungen des Auges (Cat. tremula). Solche Linsen luxieren gelegentlich spontan oder bei geringfügiger Einwirkung von stumpfer Gewalt in die vordere Kammer.

Bei der Operation im Stadium der Überreife kommt es leicht zu Glaskörpervorfall.

Cataracta supranuclearis.

Bei der Cataracta supranuclearis beginnen die Trübungen in der Gegend der Kernoberfläche (Fig. 375). Diese Starform ist viel seltener als der subkapsuläre Star.

Es kommt zum Auftreten einzelner kurzer, schmaler, weißer Striche oder zum Auftreten von graulichen Nebeln oder weißen Wölkchen, die zunächst am stärksten in der Äquatorialgegend des Kernes vorhanden sind und sich dann rings um den Kern ausdehnen.



Fig. 375. Cataracta senilis supranuclearis. Vergr. ca. 12:1. Schematisch nach mehreren Präparaten. Die peripheren Schichten der Corticalis sind unverändert, ebenso der Kern. In der zwischen Kern und peripherer Zone der Corticalis gelegenen Schicht finden sich großenteils spindelige mit einer feinkernigen Masse ausgefüllte Hohlräume.

Bei dieser Starform stellen sich ziemlich bald stärkere Störungen des Sehvermögens ein, da die Trübung frühzeitig in das Pupillargebiet hineinragt und diffus ist, also keine freien Lücken zwischen sich läßt.

Cataracta nuclearis.

Diese Form des Altersstares kommt ebenfalls viel weniger häufig vor als die subkapsuläre Form. Sie ist hauptsächlich dadurch charakterisiert, daß die Kernpartien ziemlich gleichmäßig rauchig getrübt sind, während die Rinde mehr oder weniger vollständig

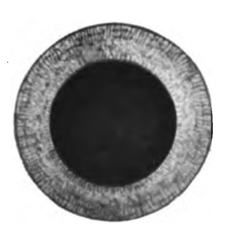


Fig. 376. Cataracta nuclearis im auffallenden Lichte. Vergr. 2:1.

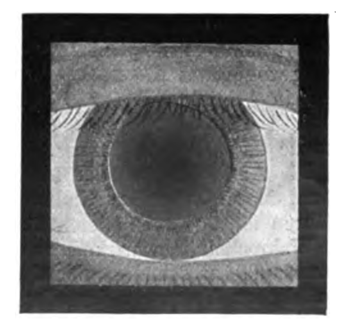


Fig. 377. Cataracta nuclearis im durchfallenden Lichte. Vergr. 2:1.

normal erscheinen kann. Die Kerntrübung verliert sich rindenwärts ziemlich allmählich ohne scharfe Grenze. Es kommt niemals zum Auftreten von Speichen und Spalten.

Diese Starform beginnt nicht selten schon zwischen dem 40. und 50. Jahre und tritt relativ oft bei höherer Myopie auf.

Bei seitlicher Beleuchtung findet man einen intensiv grauen Reflex (Fig. 376), während bei der Durchleuchtung (Fig. 377) noch längere Zeit in überraschender Weise viel rotes Licht durch die getrübte Partie zurückkehrt.

Die Herabsetzung des Sehvermögens pflegt relativ stark zu sein, da die Trübung im Pupillargebiet liegt und diffus ist.

Theorien über die Entstehung des Altersstares.

Die Ursache der Entstehung des Altersstares ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt.

Das Alter an sich kann keine befriedigende Erklärung abgeben, da sonst alle alten Leute Star bekommen müßten. Das ist aber bekanntlich nicht der Fall, wenn auch zuzugeben ist, daß man bei Leuten jenseits des 60. Jahres bei erweiterter Pupille ganz außerordentlich häufig beginnenden Star feststellen kann.

Man findet den Altersstar keineswegs besonders häufig bei dekrepiden Greisen, sondern oft bei sonst vollkommen rüstigen Personen.

Die Ursache wurde einmal in lokalen Störungen an der Linse selbst, dann in konstitutionellen Veränderungen, die sekundär zur Erkrankung der Linse führen sollen, gesucht. Nicht ganz selten treten hereditäre Momente hervor, indem der Altersstar familiär vorkommt.

Weit verbreitete Annahme fand eine Theorie, welche die Entstehung des Altersstares auf Anomalien in der Ausbildung des Linsenkernes zurückführt. Ungleichmäßige Ausbildung und zu starke Verdichtung des Linsenkernes sollen eine Zugwirkung an der Rinde und dadurch ein Auseinanderweichen der Linsenfasern bewirken. Die in der Gegend des vorderen und hinteren Poles gelegenen Rindenschichten und die Kapsel könnten, da sie dort nicht fixiert seien, ohne weiteres dem Zuge nachgeben. Für die Äquatorialgegend liege aber die Sache anders. Einmal sei der Zusammenhang der Rindenschichten untereinander daselbst ein geringerer, da die jüngsten Linsenfasern gerade an dieser Stelle lägen, sodann fixiere die Zonula Zinnii die Kapsel nach außen und verhindere, daß sich der äquatoriale Teil der Linse vom Ziliarkörper entferne und der Augenachse nähere. Es könne deshalb nicht wundernehmen, daß gerade in der äquatorial gelegenen Rinde bei der senilen Katarakt zuerst eine Lockerung des Zusammenhanges, ein Auseinanderweichen der Rindenschichten (Gerontoxon lentis) und dann eine wirkliche Trübung der Linsenfasern, ein molekularer Zerfall (Starbildung) auftrete.

Von konstitutionellen Erkrankungen werden als Ursache der Cataracta senilis besonders nephritische Prozesse und das Atherom der Karotis herangezogen.

Man erblickte ferner in Altersveränderungen der Ziliarkörperepithelien und daraus resultierender Schädigung der Ernährung der Linse die Ursache der Kataraktbildung.

Die Annahme, daß der Altersstar, insbesondere die gewöhnliche Form desselben, der subkapsuläre Rindenstar, auf Störungen im ganzen Organismus zurückzuführen ist, hat am meisten für sich.

Wahrscheinlich wirken von außen in die Linse eindringende Schädlichkeiten zunächst schädigend auf die Epithelien der Vorderkapsel, es kommt zum allmählichen Absterben derselben in größerer oder geringerer Ausdehnung, womit die zur Trübung führenden Vorgänge in den Rindenfasern eingeleitet werden.

Vielleicht können diese Schädlichkeiten auch direkt auf die Linsenfasern einwirken. Es darf diese Annahme um so eher gemacht werden, als eine scharfe und unvermittelte Trennung der Linsenelemente in Epithelien und Fasern, insbesondere in den Äquatorialteilen, nicht angängig ist, denn auch in den jungen Rindenfasern haben wir wachsende, kernhaltige Zellen vor uns, die den Kapselepithelien wohl nicht nur anatomisch, sondern auch in ihren biologischen Eigenschaften um so näher stehen, je jünger sie sind. So kann es verständlich erscheinen, wenn auch beim Altersstar gerade in dieser Gegend,

ähnlich wie bei experimentellen Staren, oft ein frühzeitiger, ausgiebiger Untergang der Fasern gefunden wird.

In bezug auf die Erklärung des supranuklearen und nuklearen Altersstares sind wir bis jetzt auf ganz vage Vermutungen angewiesen.

Therapie.

Die Therapie des Altersstares und der im folgenden geschilderten Starformen ist auf S. 489 und den ff. besprochen.

Cataracta nigra (brunescens).

Ich schließe der Besprechung der verschiedenen Formen des Altersstares die der Cataracta nigra an, da dieselbe häufig als eine besondere Form des Altersstares angesehen wird.

Von Cataracta nigra oder besser brunescens spricht man, wenn nahezu die ganze Linse dem Sklerosierungsprozeß anheimgefallen ist. Sie ist dann zu einer harten, dunkelbraunen, durchscheinenden Masse geworden. Es handelt sich hier also nicht um eine Katarakt im eigentlichen Sinne, sondern um einen exzessiven physiologischen Vorgang. Man trifft diese Form fast nur bei sehr alten Leuten.

Die Prognose der Operation der Cataracta nigra ist nicht schlecht. Entsprechend der hochgradigen Sklerosierung muß ein großer Schnitt gemacht werden.

Der Zuckerstar.

(Cataracta diabetica.)

Der Zuckerstar gilt als das Prototyp einer sogenannten konstitutionellen Starform.

Entwicklung, Verlauf und Aussehen des Zuckerstares haben nichts Charakteristisches derart, daß man schon daraus die Diagnose stellen könnte.

Der Zuckerstar tritt nicht selten schon bei relativ jugendlichen Individuen auf und entwickelt sich öfters gerade bei diesen manchmal innerhalb weniger Tage. Gewöhnlich ist er doppelseitig.

Nach erfolgreicher Behandlung des Diabetes in den hierfür in Betracht kommenden Kurorten wurde gelegentlich eine teilweise Rückbildung der Trübung beobachtet.

In der Regel entwickelt sich der Zuckerstar als subkapsulärer Star.

Der Weg, auf dem die diabetische Allgemeinerkrankung zur Linsentrübung führt, ist noch nicht sicher bekannt. Wahrscheinlich kommt es zuerst zu einer Schädigung des Kapselepithels, wodurch anormale Diffusionsverhältnisse geschaffen werden ähnlich wie beim Naphthalinstar (s. S. 481).

Gewöhnlich kann man in der getrübten Linse der Diabetiker minimale Spuren von Zucker nachweisen.

Anatomisch unterscheidet sich der Star bei Diabetes nicht von dem subkapsulären Altersstar.

Häufig finden sich Veränderungen im Pigmentepithel der Iris und darauf dürfte die Tatsache zurückzuführen sein, daß man nach Vornahme einer Iridektomie an Zuckerkranken gelegentlich eine braunschwarze Flüssigkeit oder abgebröckelte Pigmentklümpchen in der vorderen Kammer findet.

Mit der beginnenden Starbildung tritt bei manchen Zuckerkranken eine ziemlich rasch einsetzende Refraktionserhöhung ein.

Die Prognose der Operation ist bei der Cataracta diabetica etwas

weniger günstig, besonders wegen der bei Diabetes bestehenden Neigung zum Auftreten von Iritis und Infektion.

Star bei Ergotinvergiftung, bei Tetanie und bei Struma.

Bei Ergotinvergiftungen wird nicht selten wenige Monate nach der Vergiftung Kataraktbildung beobachtet. Die Katarakt wurde fast nur bei der konvulsivischen Form der Ergotinvergiftung festgestellt, sie reifte innerhalb weniger Monate.

Bei Tetanie kommt öfters und zwar häufiger bei Frauen als bei Männern Katarakt vor. Sie ist vielfach zusammen mit Ausfall der Haare, der Nägel



Fig. 378. Hintere Kortikalkatarakt im durchfallenden Lichte. Vergr. 2:1.

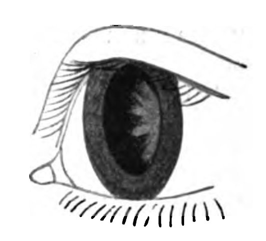


Fig. 379 Hintere Kortikalkatarakt im Profil gesehen. Auffallendes Licht. Vergr. 2:1.

und dem Auftreten von Krämpfen beobachtet worden. Manchmal geht die Katarakt den übrigen Tetaniesymptomen voraus. Die Tetaniekatarakt entwickelt sich in der Regel rasch; die Linse zeigt dabei häufig eine auffällige Härte.

Zu ihrer Erklärung denkt man an Toxinwirkung vom Ziliarkörper aus infolge pathologischer Beschaffenheit der Schilddrüse. Die Beziehung der Tetaniekatarakt zu Schilddrüsenveränderungen sind insbesondere durch experimentelle Untersuchungen wahrscheinlich gemacht.

Auch Struma soll infolge Autointoxikation durch Aufhebung oder Änderung der physiologischen Funktion der Schilddrüse bei der Kropfbildung öfters zur Starbildung Anlaß geben.

Glasbläserstar.

Bei Glasbläsern tritt relativ häufig und zwar meist anfangs der 40er Jahre eine kreisrunde Trübung zunächst am hinteren Pol, dann auch am vorderen Pol der Linse auf. Mit der Zeit zieht die Trübung vom hinteren Pol bis zum vorderen Pol und füllt das ganze Gebiet der Linse aus, soweit es bei der Arbeit vor dem Glasofen von den Lichtstrahlen getroffen wird. Es wird also nur der Teil der Linse befallen, der von der Iris nicht gedeckt wird, die Peripherie der Linse bleibt dabei vollständig klar. Diese typische Starform kommt sonst nicht vor. Die Ursache des Glasbläserstares ist noch nicht ganz aufgeklärt.

Cataracta complicata.

Unter Cataracta complicata faßt man die Trübungen der Linse zusammen, welche im Anschluß an Erkrankungen des Uvealtraktus und der Netzhaut, besonders nach Netzhautablösung, ferner

infolge von Glaucoma absolutum, von intraokularen Tumoren, Zystizerken usw. auftreten.

Das klinische Bild der Cataracta complicata hat in einer Reihe von Fällen nichts Charakteristisches. — In andern Fällen kann man schon aus dem Aussehen des Stares allein die Diagnose der Cataracta complicata mit großer Wahrscheinlichkeit stellen, so beim Vorhandensein einer sternförmigen Trübung in der hinteren Corticalis (Fig. 378 und 379) oder einer graugrünlichen Färbung der Linse und gleichzeitiger Erweiterung der Pupille.



Fig. 380. Cataracta complicata calcarea. Hintere Synechien. Coloboma iridis arteficiale nach oben. Vergr. 2 : 1.

Häufig treten frühzeitig starke regressive Metamorphosen, insbesondere Kalkablagerungen, Cholestearinkristalle in der Linse auf, oft zusammen mit hochgradiger Schrumpfung und Schlottern der Linse, daneben bestehen Kapselverdickungen mit oder ohne hintere Synechien usw. (Fig. 380).

Ist nach Abklingen einer heftigen Iritis eine Pupillarschwarte vorhanden, so läßt sich das Vorhandensein der Cataracta complicata nur vermuten.

Bei verschiedener Pigmentierung beider Irides beobachtet man gelegentlich an dem Auge mit der helleren Iris eine Katarakt. In der Mehrzahl der Fälle dürfte eine schleichende Iridozyklitis zugrunde liegen.

In allen Fällen von Cataracta complicata ist eine besonders sorgfältige Funktionsprüfung nötig, wenn die Frage und die Chancen eines operativen Eingriffes erwogen werden.

Die experimentellen Starformen.

Die experimentellen Starformen haben viel zur Klärung der Entstehungsweise der Linsentrübungen beigetragen. Sie lehren uns ferner, wie mannigfach die schädigenden Einflüsse sind, die zur vorübergehenden oder dauernden Trübung der Linse führen. Einige davon sollen hier kurz geschildert werden.

Der Naphthalinstar.

Bei Einverleibung von Naphthalin per os, nicht aber bei subkutaner Injektion treten Naphthalinderivate aus dem Blut ins Auge über, die wahrscheinlich durch Schädigung des vorderen Kapselepithels Katarakt hervorrufen. In die Linse selbst scheint die toxische Substanz nicht einzutreten. Andere Veränderungen des Blutes als das Vorhandensein eines oder mehrerer giftiger Naphthalinderivate für die Augenerkrankung verantwortlich zu machen, sei nicht angängig.

Zunächst kommt es zum Auftreten glasklarer Speichen dicht unter der Kapsel, dann zum Auftreten der verschiedenartigsten Trübungen der Linse. Die Trübungen können sich wieder zurückbilden, sie können aber auch trotz Aussetzen der Naphthalinfütterung weiter fortschreiten.

Der Blitzstaf.

Nach Blitzschlag wurden die verschiedenartigsten Linsentrübungen beobachtet. Es kommt dabei zunächst zum Untergang des Vorderkapselepithels und überhaupt zum Zerfall von Linsenzellen und hierauf zum Auftreten der Trübungen.

Der Massagestar.

Bewegt man bei aufgehobener vorderer Augenkammer ein stumpfes Instrument auf der Hornhaut einige Minuten unter leichtem Druck hin und her, so stellt sich eine Trübung der Linse bei unverletzter Kapsel ein.

Das klinische Bild des Massagestares ist je nach der Dauer und Stärke der Massage verschieden. Die Trübung der Linse kann schon wenige Stunden nach der Massage auftreten. Die anfänglich stärkere Trübung kann sich teilweise wieder zurückbilden.

Das Auftreten der Trübung ist im wesentlichen auf eine Quetschung und Degeneration der Epithelzellen der Linse und dadurch bedingte Veränderung der Ernährungsverhältnisse der Linse zurückzuführen.

Das mikroskopische Bild des Massagestares stimmt in allen wesentlichen Punkten mit dem des Naphthalinstares überein. Siehe: Künstliche Reifung des Stares S. 491.

Linsentrübung durch Kälte.

Während es sich bei den eben besprochenen Trübungen um degenerative Prozesse in den lebenden Elementen der Linse handelte, sind die jetzt kurz zu besprechenden Trübungen im wesentlichen Folge rein physikalischer Zustandsänderungen. Dementsprechend können diese letzteren Trübungen auch an der aus dem Auge herausgenommenen Linse hervorgerufen werden und gehen nach Beseitigung des schädigenden Momentes in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder zurück.

Setzt man die Linse Kälteeinwirkung aus, so trübt sie sich, jedoch nur so lange, als die Temperaturerniedrigung anhält.

Salztrübung der Linse.

Läßt man Kochsalz, andere Salze oder Zuckerlösungen vom Blute aus wirken, so trübt sich die Linse zunächst am Äquator; bei Einwirkung von der vorderen Kammer aus, z. B. nach Einbringen von Kochsalz in den Bindehautsack, trübt sich die Linse zuerst oder ausschließlich im Pupillargebiet. Auch die aus dem Auge herausgenommene Linse trübt sich in Kochsalzlösungen.

Der Wundstar.

(Cataracta traumatica.)

Eine Durchtrennung der Linsenkapsel hat stets eine Trübung der Linse zur Folge.

Gewöhnlich erfolgt eine Verletzung der Linsenkapsel nach vorheriger Durchtrennung der Bulbushüllen direkt durch Stich oder Schnitt oder einen eindringenden Fremdkörper; gelegentlich absichtlich durch Operation (Diszision)[1].

Jedoch auch ohne Eröffnung des Bulbus kann es bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt zu Einrissen in der Linsenkapsel und zwar besonders in der dünneren hinteren Linsenkapsel in der Nähe des Äquators kommen. Ja es wird angegeben, daß lediglich durch Kontusion infolge der Erschütterung der Linse Trübung derselben eintreten könne.

Nicht selten tritt bei einer direkt von vorn wirkenden stumpfen Gewalt eine ringförmige, dem Pupillarrande entsprechende Trübung unter der vorderen Linsenkapsel ein (Fig. 381).

Die Linsentrübung stellt sich schon wenige Stunden nach der

[1] Discisio von discido, discidere = zerschneiden. Discissio von discindo discindere = zerreißen.

Verletzung ein. Sie erfolgt um so rascher und ausgedehnter, je größer und klaffender die Wunde in der Kapsel ist.

Als Ursache der Linsentrübung ist das Eindringen des Kammerwassers, bei Verletzungen der hinteren Kapsel das Eindringen der Glaskörperflüssigkeit anzusehen, wodurch es zur Aufquellung und gleichzeitigen Trübung der Linsenfasern kommt.



Fig. 381. Ringförmige Linsentrübung. Vergr. 2 : 1.

Auf die Schnelligkeit des Auftretens der Linsentrübung und ihre Ausdehnung ist ferner von großem Einfluß das Alter des Verletzten, indem bei jungen Leuten die Folgen einer Linsenkapselverletzung viel ausgedehnter sind als bei älteren Leuten, wo sich die Trübung öfters auf die nächste Umgebung der Verletzungsstelle beschränkt.

Einen Unterschied in den Folgeerscheinungen bedingt auch der Sitz der Verletzungen, indem nach einer Verletzung der vorderen Kapsel die Trübung der Linse sich rascher und ausgedehnter einstellt, als bei einer Verletzung der hinteren Kapsel.

Die klinischen Erscheinungen nach einer ausgedehnten Verletzung der vorderen Linsenkapsel sind in der Regel folgende:

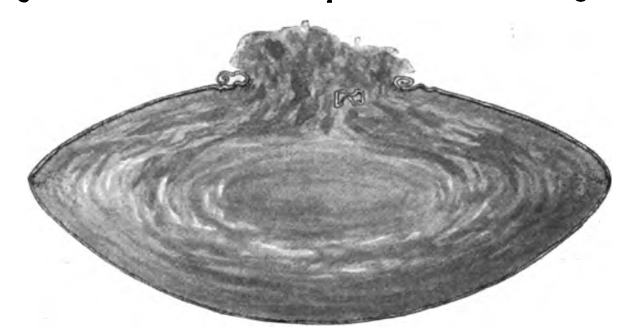


Fig. 382. Wundstar. Vergr. etwa 9 : 1. Die Kapselenden sind an der Rißstelle spiralig aufgerollt. An der Rupturstelle der Kapsel drängen sich getrübte und gequollene Linsenmassen hervor. Inmitten derselben liegt ein Stück aufgerollte Kapsel. Die Corticalis ist in weiter Ausdehnung zerklüftet, die Linsenfasern der Corticalis sind gequollen und in Zerfall begriffen, besonders stark in der Umgebung der Kapselwunde. Der Kern ist noch wenig verändert. Schematisch unter Benutzung eines Präparates von O. Schirmer.

Es kommt zunächst an der Verletzungsstelle zu einer Aufquellung und Trübung der Linsenmassen, dieselben drängen sich aus der Verletzungsstelle heraus, bröckeln ab und füllen mehr und mehr die vordere Kammer aus (Fig. 382).

Über den weiteren Verlauf, die möglichen Komplikationen, besonders die Drucksteigerung, vgl. Abschnitt „Verletzungen“.

Eine vollständige Quellung und Resorption ist in der Regel nur so lange möglich, als kein größerer Kern gebildet ist, also durchschnittlich bis zum 25. Lebensjahre. Im späteren Alter widersteht meist der Kern der Aufquellung und Auflösung durch das Kammerwasser.

Während die Ausbildung einer stärkeren Trübung der Linse nach einer Durchtrennung der Kapsel die Regel darstellt, kommen doch auch und zwar

nicht allzu selten Fälle vor, wo die Trübung sich auf die nächste Umgebung der Verletzungsstelle beschränkt, ja manchmal tritt selbst in Fällen, wo ein Fremdkörper vordere und hintere Linsenkapsel durchtrennte, nur entsprechend der Richtung, welche der Fremdkörper genommen hat, entlang dem Flugkanal eine schlauchartige Trübung auf. Bei älteren Leuten sind diese geringen Folgeerscheinungen wohl wesentlich auf die schon weit vorgeschrittene Sklerosierung der Linse zu beziehen, bei jungen Leuten werden sie hauptsächlich dann beobachtet, wenn an der Kapselwunde sich rasch Fibrin ansammelt und die Wunde verklebt oder wenn die Wunde hinter der Iris gelegen ist und die Iris sich vor die Wunde legt.

In Fällen, wo relativ rasch ein Verschluß der Kapselwunde eintritt, kann die eingetretene Linsentrübung sich weitgehend wieder aufhellen.

Kleine Fremdkörper, die in die Linse eindrangen, z. B. Pulverkörner. ja selbst Kupfersplitter, können in die Linse einheilen, ohne zur Trübung derselben zu führen.

Über die Veränderungen in der Linse bei Anwesenheit eines Eisensplitters vgl. ebenfalls Abschnitt „Verletzungen“.

Die Art und Weise, wie der Verschluß einer Kapselwunde vor sich geht, ist hauptsächlich durch experimentelle Untersuchungen festgestellt worden. Während zwar die zunächst gelegenen Zellen in einiger Ausdehnung zugrunde gehen, erfolgt sehr bald in der Umgebung des Defektes eine Neubildung von Zellen. Dadurch entsteht eine starke Lage langgestreckter Zellen. die eine solide Vernarbung der Kapselwunde herbeiführen; die Zellen der Narbe besitzen die Fähigkeit, eine glashäutige Substanz auszuscheiden, ähnlich der von den normalen Zellen ausgeschiedenen Kapselmasse.

Auch die Rupturen der hinteren Linsenkapsel heilen wieder zu. Es proliferieren die Zellen des nächstgelegenen äquatorialen Bezirkes, der Kernbogen wendet sich nach hinten zur Verletzungsstelle hin, es kommt zunächst zu einer zelligen Verlegung der verletzten Stelle, dann zu einer mehr faserigen, ähnlich wie bei der Heilung einer vorderen Kapselwunde. Erfolgte die Verletzung der hinteren Kapsel nicht von vorn her, so beteiligt sich an dem Verschluß der Wunde nicht nur die Kernzone am Äquator, sondern auch ein von der Bulbusnarbe her kommender Bindegewebsstrang.

Bei der bisherigen Betrachtung des Wundstares war von der Voraussetzung ausgegangen worden, daß die Kapselverletzung aseptisch geschah. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn dabei eine Infektion erfolgte (vgl. „Verletzungen“).

Es spielen sich dann neben der Wundstarbildung schwere Entzündungsprozesse der Iris und des Corpus ciliare ab, es kommt neben der Trübung und Zerstörung der Linse zu reichlicher Exsudation, und meist bilden Linsenkapsel, Reste der Linsenfasern und das sich organisierende Exsudat dicke Schwarten, die mit der Iris und dem Ziliarkörper verwachsen sind — Cataracta accreta.

Anomalien der Form und Lage der Linse[1].

Lenticonus.

Wir unterscheiden einen Lenticonus anterior und posterior.

Der Lenticonus (Crystalloconus) anterior ist wesentlich dadurch charakterisiert, daß die vordere Oberfläche der Linse, manchmal auch nur die Polgegend (Fig. 383), eine kegelförmige Gestalt zeigt. Der Lenticonus bedingt eine erhebliche Sehstörung. Er ist in der Regel doppelseitig. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Entwicklungsstörung.

Viel häufiger als der Lenticonus anterior ist der Lenticonus (Lentiglobus)

[1]) Das Linsenkolobom ist im Kapitel „Mißbildungen“ behandelt.

posterior. Er stellt eine kegel- oder kesselförmige Vorbuchtung der hinteren Polgegend gegen den Glaskörper dar.

Die vorgebuchtete Partie kann durchsichtig sein, meist ist sie besonders in der Gegend des hinteren Pols getrübt. Die übrigen Abschnitte der Linse sind teils durchsichtig, teils getrübt.

In den Fällen, wo die kegelförmige Vortreibung ganz oder nahezu ganz durchsichtig ist, werden eigentümliche Reflexerscheinungen beim Durchleuchten des Auges wahrgenommen, man gewinnt gelegentlich den Eindruck eines der Linse aufgesetzten Öltropfens. In den mittleren Partien der Linse besteht gegenüber den peripheren ein stark myopischer Refraktionszustand.

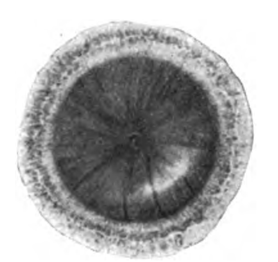


Fig. 383.
Lenticonus anterior.
Vergr. 3:1.

Auch der Lenticonus posterior ist in der Regel angeboren, er kommt ein- und doppelseitig zur Beobachtung. — In ursächlicher Hinsicht kommen besonders Störungen in der Rückbildung der Art. hyaloidea in Betracht.

Die Sehschärfe ist meist stark herabgesetzt.

In manchen Fällen kann durch Konkavgläser das Sehvermögen etwas gebessert werden.

Falscher Lenticonus.

Bei dem „falschen Lenticonus“, auch „Scheinkatarakt“, „zentrale Linsenmyopie“ genannt, handelt es sich um folgendes klinische Bild: Bei älteren Personen zeigt sich beim Durchleuchten mit dem Augenspiegel innerhalb des von Trübungen freien Pupillargebietes eine zentrale, 4—5 mm große, dunkelrote, aber gleichfalls durchsichtige Scheibe, in deren Bezirk die Refraktion eine wesentlich myopischere ist als peripherwärts davon.

Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine auf die Linse älterer Leute einwirkende Schädlichkeit, die, ohne Trübung zu erzeugen, eine optische Differenzierung in eine niedriger brechende Rinde und einen höher brechenden Kern bewirkt, so daß damit das Bild der lens in lente auftritt.

Verlagerungen der Linse.

Verschiebungen der Linse aus ihrer normalen Lage zur Augenachse haben eine Verlängerung oder ein Einreißen ihres Aufhängebandes zur Voraussetzung, denn solange dasselbe intakt ist, bleibt die Linse unbeweglich in der tellerförmigen Grube des Glaskörpers.

Geringfügige Verschiebungen der Linse bezeichnet man mit dem Namen: Subluxatio lentis, dagegen spricht man von Luxatio lentis dann, wenn die Linse ihre normale Lage ganz verlassen hat.

Bei der Subluxatio lentis kann die Linse rein seitlich verschoben sein, sie kann schief gestellt, d. h. der eine Rand mehr nach vorn, der andere mehr nach hinten gelagert sein oder es besteht gleichzeitig seitliche Verschiebung und schräge Stellung.

Die vordere Kammer ist bei der Subluxatio immer ungleich tief. Steht z. B. der laterale Teil der Linse mehr nach vorn, so wird die Iris lateral nach vorn gedrängt und an dieser Seite die Kammer seichter sein. Hat der laterale Rand der Linse eine Verschiebung nach der medialen Seite erfahren, so ist die vordere Kammer lateral tiefer, da dann die Iris dort ihrer Unterlage ermangelt und zurücksinkt.

Bei stärkeren Verschiebungen der Linse ist der Linsenrand ohne weiteres im Pupillargebiet sichtbar, bei geringeren Graden der Subluxatio sieht man ihn nur bei weiter Pupille.

Er erscheint im auffallenden Lichte als bogenförmig verlaufende strohgelbe glänzende Linie, im umgekehrten Lichte und im durchfallenden Bilde als dunkle Linie (Fig. 385 und 384). Der linsenlose Teil des Pupillargebietes ist rein schwarz, der linsenhaltige Teil zeigt den normalen leicht graulichen Linsenreflex oder bei vorhandener Katarakt eine grauweiße Farbe (Fig. 386).

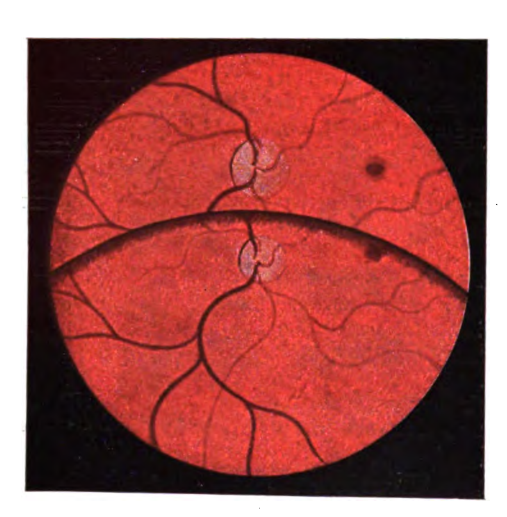


Fig. 384. Augenhintergrund bei nach unten subluxierter Linse. U. B. Die durch den linsenhaltigen Teil des Pupillargebietes gehenden Strahlen erfahren durch die prismatische Wirkung der Linse eine Ablenkung nach abwärts. Es entstehen so 2 Bilder der Papille.

Die Subluxatio kann allmählich in eine Luxatio übergehen. Letztere erfolgt entweder in den Glaskörper oder in die vordere Kammer. Die Luxation in den Glaskörper ist das weitaus häufigere Vorkommnis. Man gewahrt dabei eine Vertiefung der vorderen Kammer, sowie ein rein schwarzes Pupillargebiet.

Meist liegt die Linse frei beweglich am Boden des Glaskörpers, in seltenen Fällen ist sie durch eine Schwarte im Glaskörper fixiert. Besteht eine Trübung der luxierten Linse, so kann man dieselbe beim Blick von oben in das Auge häufig ohne weiteres sehen; ist die Linse nicht getrübt,



Fig. 385. Linsensubluxation nach unten im durchfallenden Lichte. Der Linsenrand stellt einen dunklen Bogen dar. Vergr. 2:1.

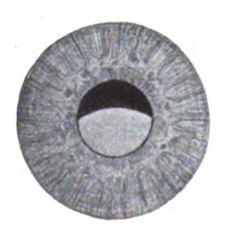


Fig. 386. Nach unten verlagerte getrübte Linse. Vergr. 2:1.

so muß man den Augenspiegel zu Hilfe nehmen und sieht dann leicht bei der Blicksenkung den linsenförmigen Fremdkörper im Glaskörper.

Eine in den Glaskörper luxierte durchsichtige Linse trübt sich in der Regel nach und nach.

Sowohl bei der Subluxation als besonders bei der Luxation schlottern Linse und Iris bei Augenbewegungen (Iridodonesis).

Bemerkt sei hier, daß nach leichten Kontusionen des Augapfels ohne Dislokation der Linse ein meist rasch vorübergehendes Linsen-

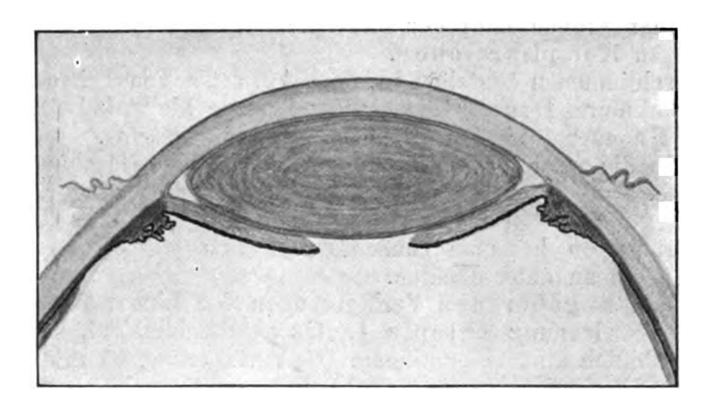


Fig. 387. Luxation der Linse in die vordere Augenkammer. Vergr. ca. 5:1. Die Linse ist teilweise getrübt. Die Iris ist nach hinten gedrängt. Schematisch unter Benutzung eines Präparates von E. v. Hippel.

schlottern eintreten kann. In solchen Fällen dürfte es sich nur um eine Dehnung der Zonula, aber nicht um Zerreißung handeln.

Das klinische Bild der Luxation der Linse in die vordere Kammer ist in den meisten Fällen außerordentlich charakteristisch. Die vordere Kammer ist in ihren mittleren Partien beträchtlich vertieft (Fig. 387) und man gewinnt den Eindruck, als ob ein Öltropfen in derselben sei (Fig. 388).



Fig. 388. Luxation der Linse in die Vorderkammer. Vergr. 2:1.

Außer der Luxation der Linse in den Glaskörper und in die vordere Kammer kommt noch eine solche unter die Bindehaut vor. Voraussetzung für eine derartige Luxation ist eine Ruptur der Sklera. Nach Resorption des zunächst um die Linse herum befindlichen Blutergusses sieht man die Linse unter der gespannten Bindehaut liegen. Sie trübt sich ziemlich rasch, zerfällt und wird allmählich resorbiert (vgl. „Verletzungen").

Sowohl die Subluxation als die Luxation der Linse haben beträchtliche Sehstörungen zur Folge.

Durch die Lockerung oder Zerreißung der Zonula wölbt sich die Linse stärker und das Auge wird kurzsichtig. Der Schiefstand und die Verschiebung der Linse bedingen einen regelmäßigen Astigmatismus infolge ungleichmäßiger Brechung des Lichtes in den verschiedenen Meridianen; nicht selten kommt es auch infolge unterschiedlicher Brechung in den verschiedenen Abschnitten ein und desselben Meridians zu unregelmäßigem Astigmatismus.

Am hochgradigsten ist die Sehstörung bei der subkonjunktivalen Luxation, da dabei fast immer schwere Veränderungen im Innern des Auges vorhanden sind.

In den Fällen, wo der Linsenrand im Pupillargebiet liegt, tritt Doppelsehen auf; gelegentlich ist sogar bei doppelseitiger Subluxation Vierfachsehen eingetreten.

Es kommt vor, daß die in den Glaskörper luxierte Linse dauernd gut ertragen wird, manchmal verschwindet sie sogar allmählich durch Resorption und man erhält bei solcher Sachlage beim Vorsetzen eines Starglases ein gutes Sehvermögen.

In einer großen Zahl der Fälle kommt es allerdings im Laufe der Zeit zu Komplikationen.

Die schlimmsten bestehen in dem Auftreten von Iridocyclitis und intraokularer Drucksteigerung; letztere bleibt bei der in die vordere Kammer luxierten Linse so gut wie nie aus. Außerdem hat die in die vordere Kammer luxierte Linse eine Hornhauttrübung zur Folge.

Pathogenese. In bezug auf die Entstehung der Linsenverlagerungen hat man zunächst zwischen angeborenen und erworbenen zu unterscheiden.

Bei den angeborenen Verlagerungen der Linse, für die vielfach die Bezeichnung Ektopia lentis gebräuchlich ist, handelt es sich gewöhnlich um Subluxationen. Die Verlagerung ist in der Regel doppelseitig und symmetrisch und zwar meist nach oben. Häufig ist sie ererbt und wird bei mehreren Gliedern der Familie angetroffen.

Im Laufe der Jahre wird aus der Subluxation oft eine Luxation. Die Genese der angeborenen Ektopia lentis ist in dem Abschnitt „Mißbildungen“ erörtert.

Die erworbenen Linsenverlagerungen sind entweder spontan oder durch ein Trauma entstanden.

Die spontanen Luxationen treten anscheinend ohne weitere äußere Veranlassung oder aber und zwar häufiger im Anschluß an Husten, Niesen, Bücken usw. auf.

Sie erfolgen stets nach unten, denn selbst wenn die Zonula zuerst an andern als nach unten gelegenen Stellen gelockert oder zerstört ist, wird die Linse bei aufrechter Kopfhaltung erst ihren Platz verlassen, wenn sie, der Schwere folgend, nach unten sinken kann.

Die Schädigung der Zonula, die zu der Subluxation führt, hat fast immer ihre Ursache in primär vorhandenen Glaskörperveränderungen infolge verschiedener intraokularer Anomalien, z. B. hochgradiger Myopie, Chorioretinitis usw. Dies wird verständlich durch den innigen genetischen Zusammenhang von Glaskörper und Zonula. Außer Glaskörperveränderungen können Schrumpfungsvorgänge in der Linse, z. B. bei Cat. hypermatura, ferner Ausdehnung der Sklera, z. B. bei Hydrophthalmus, bei vorderem Skleral-Staphylom zur Dehnung und zum Einreißen der Zonula und somit zur Subluxation führen.

Bei den traumatischen Linsenluxationen handelt es sich meist um die Folge einer Kontusion. Es können dadurch die allerverschiedensten Subluxationen und Luxationen der Linse zustande kommen, ja es kann, wie oben schon angeführt, bei eintretender Kontraruptur der Sklera die Linse durch die Rupturstelle hindurch unter die Bindehaut zu liegen kommen oder ganz aus dem Auge entfernt werden (vgl. „Verletzungen“).

Zu den traumatischen Luxationen werden auch die nach Perforation eines Hornhautgeschwüres eintretenden gerechnet. (Phakozele.) Bei ihrem Durchtritt durch die Perforationsstelle nimmt die Linse öfters Sanduhrform an. Bei großer Perforationsstelle kann die Linse ganz aus dem Auge treten.

Die Luxation der Linse in die vordere Kammer kommt fast nur bei einer gerade die Hornhautmitte treffenden Gewalteinwirkung vor. Es wird dabei der Pupillarrand der Iris an die Linse gepreßt, die Peripherie der Iris aber sackartig nach hinten ausgebuchtet. Dadurch kommt es zu einer Pupillenerweiterung und zu einem Durchschlüpfen der Linse durch die Pupille. Hinter der in die vordere Kammer gelangten Linse kontrahiert sich der Sphinkter wieder und klemmt die Linse in die vordere Kammer ein. Manchmal gelangt die Linse nicht ganz, sondern nur zur Hälfte in die vordere Kammer derart, daß die Linse in der Pupille eingeklemmt ist.

Gelegentlich kann schon im jugendlichen Alter eine angeborene ektopische Linse spontan in die vordere Kammer luxieren (vgl. Fig. 388).

Es sind Fälle beobachtet worden, wo eine verkleinerte Linse leicht durch die Pupille schlüpfen konnte, so daß man sie bald vor, bald hinter der Iris fand. Zuweilen kann bei solcher Sachlage der Patient die Linsenverschiebung willkürlich erzeugen. Durch starke Neigung des Kopfes nach vorne schlüpft die Linse in die vordere Kammer und kehrt bei Rückenlage wieder hinter die Iris zurück.

Therapie der Verlagerungen.

Zieht die Verlagerung der Linse keine weitere Störungen als die des Sehvermögens nach sich, so muß man versuchen, diese Störung durch entsprechende Gläserkorrektion zu bessern.

Bei eintretenden Komplikationen muß man die Linse zu entfernen suchen. Leicht ist dies bei der in die vordere Kammer luxierten Linse. Schwieriger gestaltet sich die Entfernung bei der hinter der Iris befindlichen, verlagerten Linse. Die Extraktion gelingt meist nur unter gleichzeitigem erheblichem Glaskörperverlust. — Die in den Glaskörper luxierte Linse kann nur selten operativ entfernt werden. Man muß sich in diesen Fällen darauf beschränken, die Folgezustände der Iridozyklitis und der Drucksteigerung durch eine Iridektomie zu bekämpfen. Gelingt dies dadurch nicht, so ist meist die Enukleation angezeigt.

Therapie der Katarakt.

Die Therapie der Katarakt ist eine medikamentöse und operative.

Die medikamentöse Therapie kommt nur in Ausnahmefällen und vorübergehend in Betracht und zwar dann, wenn lediglich die mittleren Partien der Linse Sitz einer ausgedehnten Trübung sind, während die peripheren Linsenteile ihre Durchsichtigkeit bewahrt haben. Man kann in diesen Fällen durch zeitweise Atropineinträufelungen die Pupille weit halten und dadurch eine Besserung des Sehvermögens erzielen.

Abgesehen von solcher Sachlage ist zurzeit stets eine operative Therapie indiziert.

Historisches.

Im Altertum und im ganzen Mittelalter bestand die fast ausschließlich geübte Staroperation in einer Versenkung der getrübten Linse in den Glaskörper (Depressio cataractae) oder in einem Umlegen der Linse derart, daß die vordere Fläche nach oben schaute (Reclinatio).

Diese Operationsmethoden: das „Starstechen" wurden meist von eigens darauf eingeübten Ärzten oder Kurpfuschern vorgenommen. Im Mittelalter zogen dieselben von Jahrmarkt zu Jahrmarkt und führten ihre Operationen aus.

Man gebrauchte zu der Operation eigne Nadeln, die meist eine pfeil- oder lanzenförmige Spitze und einen gerieften Stiel hatten.

Der Einstich der Starnadel erfolgte entweder in der Sklera ungefähr 5 mm hinter der Hornhaut (Sklerotikonyxis) oder in der Hornhaut (Keratonyxis).

Diese Operationen hatten große Schattenseiten und bargen nicht selten schwere Gefahren in sich. Häufig wurde die Linse alsbald oder einige Zeit nach der Operation wieder an ihrer alten Stelle sichtbar. Nicht selten kam es infolge Ziliarkörperverletzungen zu schweren Blutungen, die größte Gefahr bestand aber in dem nachträglichen Auftreten von Drucksteigerung und Entzündung, sowie von Netzhautablösung infolge der schweren Glaskörperverletzung.

Durch das Starstechen wurden höchstens 40% Dauererfolge erzielt.

Heutzutage sind diese Methoden so gut wie ganz verlassen.

Trotz der Ausführung zahlloser Staroperationen war man sich bis in die Neuzeit nicht klar über das Wesen des Stares.

Man nahm an, daß es sich um einen Erguß von trüber Flüssigkeit, der „aus einem feuchten Dunst sich sammle", auf die Vorderfläche der Linse handle.

Die Linse selbst hielt man für ein perzipierendes Organ der Lichtempfindung.

Erst im Jahre 1705 wurde durch Brisseau überzeugend nachgewiesen, daß die in den Glaskörper versenkte Katarakt die Linse selbst war. Brisseau hatte bei einem gestorbenen Starkranken die Depression vorgenommen und das Auge nachher anatomisch untersucht.

Der erste, der die Extraktion der Katarakt methodisch geübt hat, war Daviel. Im Jahre 1745 hat er die erste Starausziehung vorgenommen.

Die operativen Maßnahmen, welche heutzutage fast ausschließlich zur Anwendung kommen, sind die Diszision[1]) und die Extraktion der Linse.

Vorbereitende Maßnahmen (vgl. auch „Allg. Therapie", S. 12ff.).

Allen Operationen an der Linse hat eine sorgfältige Untersuchung der Beschaffenheit der Bindehaut und der tränenableitenden Wege voraufzugehen, da beim Vorhandensein eiteriger Absonderung seitens derselben wegen erhöhter Infektionsgefahr die Operation hinausgeschoben werden muß, bis die Erkrankung der Bindehaut oder der tränenableitenden Wege behoben oder doch wesentlich gebessert ist.

Am Abend vor der Operation wird von vielen Operateuren das zu operierende Auge verbunden, um zu sehen, ob während der Nacht eine stärkere Ansammlung eines schleimig-eiterigen Sekretes stattfindet.

Die direkten Vorbereitungen zu den Staroperationen beginnen ungefähr 1/4 Stunde vor der Operation. In Abständen von ungefähr 3 Minuten werden 3—5 Tropfen einer 5%igen Kokainlösung in den Bindehautsack eingeträufelt, wodurch eine hinreichende Unempfindlichkeit des Auges erzielt wird. Lider und Umgebung werden mit warmem Wasser und Seife gewaschen und dann mit Äther und Alkohol abgewischt. Kurz vor der Operation wird auf dem Operationsstuhl eine Reinigung der Lidränder mit steriler Watte unter gleichzeitiger reichlicher Berieselung mit lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen. Nun wird der Kranke aufgefordert, die Augen ungefähr 20 mal auf- und zuzumachen, da durch den Lidschlag die in der Flüssigkeit des Bindehautsackes suspendierten Bakterien nach der Nase weggeschwemmt werden. Hierauf erfolgt eine nochmalige Reinigung der Lidränder wie vorher. Nunmehr wird bei der Diszision der Sperrlidhalter eingelegt, bei der Extraktion wird das

[1]) Siehe Anmerkung 1 S. 482.

obere Lid durch den Hessschen Lidhalter, das untere Lid durch den Daumen des Assistenten abgezogen[1], mit der Fixationspinzette der Bulbus fixiert und hierauf unter gleichzeitiger reichlicher Berieselung die Stelle, an der eingestochen oder der Schnitt angelegt wird, mit einem auf einen Glasstab aufgewickelten sterilen Wattetupfer sorgfältig abgewischt. Nach Auftupfung der Flüssigkeit des Bindehautsackes beginnt der Operationsakt selbst.

Diszision der Linse. Die Entfernung der Linse mittels Diszision wird nur ausgeführt bei Linsen mit noch geringer Kernbildung, also bei Leuten unter 25 Jahren.

Eine Indikation zur Beseitigung der Linse durch Diszision geben hauptsächlich die angeborenen oder im jugendlichen Lebensalter erworbenen Starformen ab, falls sie das Sehvermögen erheblich stören und keine schweren Komplikationen seitens der Netzhaut und der Sehnerven bestehen. Auch zur Ausschaltung der durchsichtigen Linse jugendlicher Individuen aus dem optischen System des Auges, z. B. bei hoher Myopie, kommt die Diszision mitunter in Betracht.

Bei doppelseitiger Indikation empfiehlt es sich, die Operation nicht gleichzeitig an beiden Augen vorzunehmen.

Kontraindiziert ist die Diszision bei älteren Leuten, bei der Subluxation der Linse, bei verdickter und bei ringförmig mit der Iris verwachsener Linsenkapsel.

Will man bei älteren Leuten eine unvollständige Katarakt in eine vollständige verwandeln, so kommt in Betracht die

Künstliche Reifung.

Die künstliche Reifung verfolgt den Zweck, aus einem unreifen Star einen reifen zu machen. Man macht einen linearen Schnitt von ungefähr 4 mm Länge am Limbus oben, wenn man der künstlichen Reifung eine Iridektomie vorausgehen lassen will; hat man diese Absicht nicht, so legt man einen etwas kleineren Schnitt im Limbus unten an. Bei aufgehobener vorderer Kammer wird dann mit dem Davielschen Löffel oder einem ähnlichen Instrument durch die Hornhaut hindurch etwa zwei Minuten lang eine Massage der Vorderfläche der Linse vorgenommen. In der Mehrzahl der Fälle tritt im Laufe der folgenden Tage eine fortschreitende Trübung der Corticalis ein. Die künstliche Reifung wird heutzutage weniger häufig gemacht, da die meisten Operateure keine Bedenken tragen, auch unreife Stare zu extrahieren.

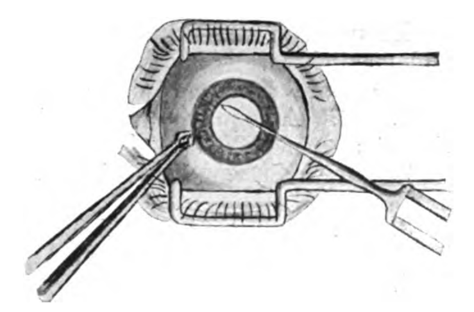


Fig. 389. Diszision der Linse. Vergr. 1 : 1.

Ausführung der Diszision.

Bei künstlich durch Atropin erweiterter Pupille setzt man ein steriles Knappsches Diszisionsmesser oder eine Diszisionsnadel (Fig. 389), ½ mm vom äußeren unteren Hornhautrand entfernt auf, führt dasselbe schräg durch die Sklera in die vordere Kammer ein, dringt bis über die Mitte des Pupillargebietes vor und macht durch Aufstellen und geringes Zurückziehen des Messerchens einen senkrechten und wagerechten Schnitt durch die Linsenkapsel, ohne zu tief in die Linse einzudringen. Hierauf wird das Messerchen wieder zurückgezogen. Der Abfluß des Kammerwassers soll vermieden werden.

[1]) Manche Operateure benutzen auch bei der Extraktion den Sperrlidhalter.

Zweck der Diszision.

Wir bezwecken mit der Diszision der Linse dasselbe, was der Zufall so oft bei Verletzungen des Auges fügt. Durch die Öffnung in der vorderen Linsenkapsel soll das Kammerwasser Zutritt in den Kapselsack erhalten, wodurch eine Quellung, Trübung und allmähliche Aufsaugung der Linsenmassen herbeigeführt wird. S. „Wundstar“, S. 482.

Kommt die Resorption der Linsenmassen durch Verschluß der Kapselwunde zum Stillstand, so muß wiederholt diszidiert werden.

Nachbehandlung.

Das Auge wird nach der Diszision verbunden, die Pupille durch Atropin weit gehalten.

Komplikationen.

Als Komplikationen können während der Nachbehandlung Drucksteigerung und Iritis sich einstellen. Erstere tritt besonders bei allzu stürmischer Quellung der Linse und bei rigider Sklera auf. Es kommt subjektiv zum Auftreten von Schmerzen, objektiv zu stärkerer Injektion, Trübung der Hornhaut, Tensionserhöhung.

Die Iritis wird in der Regel durch Druck und chemischen Reiz der Linsenmassen hervorgerufen. Bei eitriger Iritis liegt eine Infektion vor, die fast immer auf ein mangelhaft sterilisiertes oder nicht steril erhaltenes Diszisionsmesser zurückzuführen ist.

Die Drucksteigerung und die nicht infektiöse Iritis können durch Ablassen der getrübten Linsenmassen behoben werden. Siehe „Linearextraktion“ diese Seite unten.

Die auf Infektion zurückzuführende Iritis hat sehr häufig Schrumpfung des Auges zur Folge. Siehe „Cat. traumat.“, S. 484.

Diszision des Nachstares.

Die Diszision des Nachstares siehe S. 501.

Extraktion der Linse. Die Extraktion bezweckt eine rasche und möglichst vollständige Entfernung der Linse.

Die Extraktion setzt sich aus 3—4 Akten zusammen.

1. Akt. Anlegung des Schnittes. Die Länge des Schnittes richtet sich nach der Größe und Härte des Linsenkernes.

2. Akt. Ausschneiden eines kleinen Irisstückes. Dieser Akt kann wegfallen[1]).

3. Akt. Eröffnung der Linsenkapsel, um durch die Öffnung der Corticalis und dem Linsenkern den Austritt zu ermöglichen.

4. Akt. Austreibung (Entbindung) der Linse.

Vorbedingungen.

Der Vornahme der Extraktion muß stets eine genaue Funktionsprüfung vorausgehen. Nur dann kann die Operation mit Aussicht auf guten Erfolg vorgenommen werden, wenn das Sehvermögen dem Grade der Linsentrübung entspricht. Siehe S. 462 u. 463.

---

[1]) Für die Extraktion mit Iridektomie ist die Bezeichnung „kombinierte Extraktion“, für die Extraktion ohne Iridektomie Bezeichnung „einfache Extraktion“ üblich.

Trifft das nicht zu, so ist mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Komplikationen von seiten der Netzhaut (Ablösung usw.) oder des Sehnerven (Atrophie) zu schließen. Der operative Eingriff ist darum noch nicht unter allen Umständen kontraindiziert, nur ist der Kranke auf die mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeit eines nicht befriedigenden Operationserfolges aufmerksam zu machen.

Abgesehen davon, daß bei manchen Starformen (Cat. supranuclearis und intranuclearis, Cat. brunescens) ein Stadium der Reife im Sinne einer bis unter die Kapsel reichenden Trübung (siehe S. 474) überhaupt nicht eintritt, ist man heutzutage auch bei der Cat. subcapsularis keineswegs verpflichtet, das Stadium der Reife abzuwarten, sondern man kann mit nahezu gleich guter Aussicht auf Erfolg auch unreife Stare operieren. Im allgemeinen stehen wohl



Fig. 390.
Linearschnitt.
Vergr. etwa 2:1.

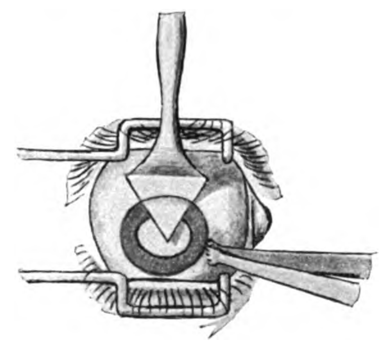


Fig. 391.
Linearschnitt mit der krummen Lanze. Vergr. 1:1.

fast alle Operateure zurzeit auf dem Standpunkt, daß bei Kranken, die die Mitte der 50er Jahre erreicht haben, der Zeitpunkt zur Operation dann gekommen ist, wenn der Kranke nicht mehr imstande ist, zu lesen oder seinem Berufe nachzugehen.

Methoden der Extraktion. Zur Extraktion der Linse wird entweder ein linearer Schnitt (Linearextraktion) oder ein bogenförmiger Schnitt (Lappenextraktion) gemacht.

Linearextraktion (Fig. 390). **Indikationen.** Die Linearextraktion ist angezeigt zur Beseitigung von relativ weichen, mehr breiigen Linsen, ohne großen und harten Kern, also für jugendliche Individuen, sie ist ferner am Platze zur Entfernung der gequollenen Linsenmassen nach der Diszision der Linse, sowie zur Operation geschrumpfter Stare und verdickter Nachstare.

Ausführung der Operation.

Zur **Ausführung des Schnittes** empfiehlt sich der Gebrauch einer Hohllanze (Fig. 391). Der Schnitt kann nach unten oder nach oben von der Hornhaut angelegt werden. Die Spitze der Lanze wird im allgemeinen $^1/_2$ mm vom Hornhautrand entfernt eingestochen, ist in die vordere Kammer eingeführt und so weit vorgeschoben, daß je nach Bedarf ein Schnitt von 2—7 mm angelegt wird.

Die **Eröffnung der Linsenkapsel** kann mit der Lanze beim Vorführen und Zurückziehen derselben oder nachträglich mit der Fliete oder der Kapselpinzette vorgenommen werden (Fig. 392).

Bei der Entfernung der gequollenen Linsenmassen des Wundstares ist natürlich die Kapselöffnung nicht mehr nötig.

Zur Entfernung der Linsenmassen drückt man je nach der Größe des Schnittes mit einem etwas in die vordere Kammer eingeführten schmalen oder breiten Spatel (Fig. 392) den peripheren Wundrand leicht zurück, um den Schnitt zum Klaffen zu bringen, gleichzeitig verhindert man damit das Prolabieren der Iris.

Durch leichten Druck und streifende Bewegungen mit einem Glasspatel

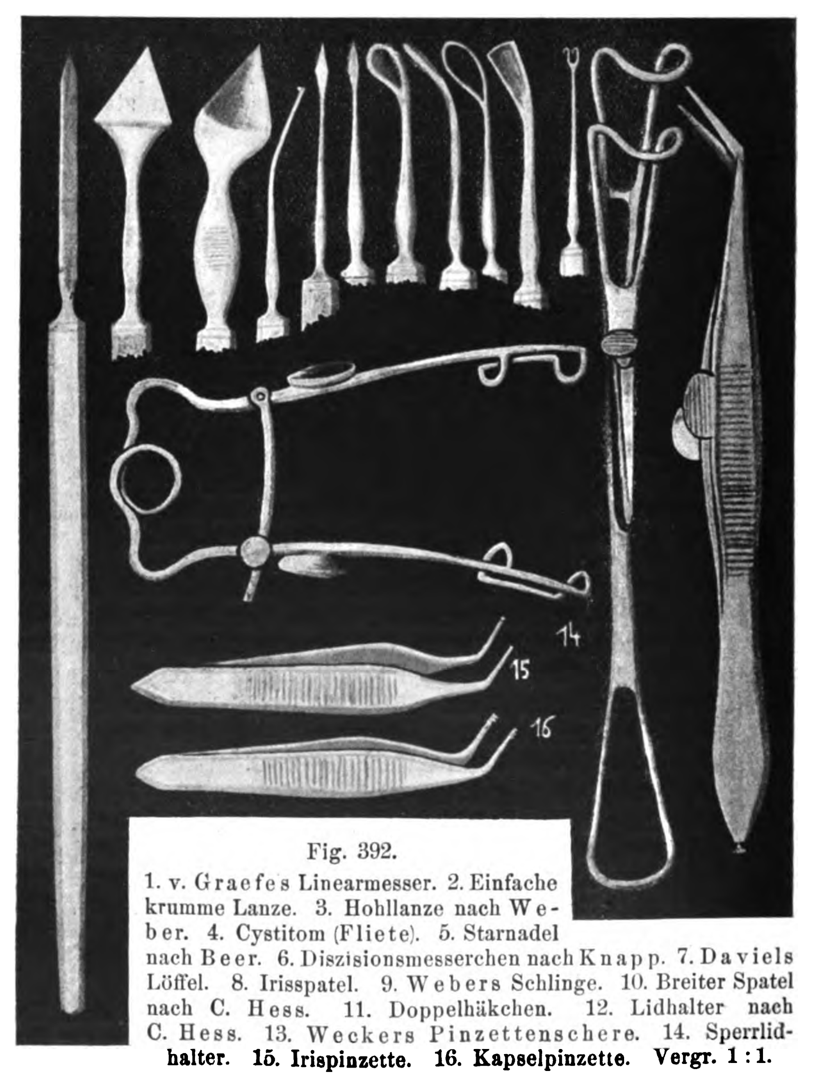


Fig. 392.
1. v. Graefes Linearmesser. 2. Einfache krumme Lanze. 3. Hohllanze nach Weber. 4. Cystitom (Fliete). 5. Starnadel nach Beer. 6. Diszisionsmesserchen nach Knapp. 7. Daviels Löffel. 8. Irisspatel. 9. Webers Schlinge. 10. Breiter Spatel nach C. Hess. 11. Doppelhäkchen. 12. Lidhalter nach C. Hess. 13. Weckers Pinzettenschere. 14. Sperrlidhalter. 15. Irispinzette. 16. Kapselpinzette. Vergr. 1 : 1.

oder dem Davielschen Löffel auf die dem Schnitte gegenüberliegende Hornhautpartie werden in vorsichtiger und möglichst vollständiger Weise die Linsenmassen entfernt.

Bei der Extraktion einer hochgradig geschrumpften Katarakt oder eines verdickten Nachstares wird der Schnitt in derselben Weise an-

gelegt, hierauf mit einem scharfen Häkchen oder einer Kapselpinzette eingegangen, der Star gefaßt und vorsichtig herausgezogen.

Nach Beendigung der Linearextraktion wird die Iris sorgfältig in ihre normale Lage gebracht, entweder durch Reiben auf der Cornea oder Eingehen mit dem Spatel.

Die Wundränder verkleben rasch und die Heilung geht in der Regel rasch und ohne Zwischenfälle vor sich.

Lappenextraktion (Fig. 393). **Indikation.** Die Lappenextraktion ist am Platze zur Entfernung aller Linsen mit einem großen und rigiden Kern. Sie dient vornehmlich der Entfernung des Altersstares.



Fig. 393. Lappenextraktion mit Iridektomie. Vergr. 2:1.

Es ist besonders bei Leuten über 60 Jahre nicht notwendig, das Stadium der Reife des Stares abzuwarten. Ist der Star doppelseitig, so soll man im allgemeinen operieren, sobald der Kranke seiner gewöhnlichen Beschäftigung nicht mehr nachkommen kann.

Bei einseitiger Starbildung ist es dem Ermessen des Kranken anheimzugeben, ob er die Operation bald vorgenommen haben will oder zuwarten will, da, abgesehen von einer Gesichtsfelderweiterung, der Kranke zunächst keinen Nutzen von dem operierten Auge hat.

Vorbedingungen.

Die Vorbedingungen der Lappenextraktion sind dieselben wie bei der Linearextraktion.

Ausführung der Operation.

1. Akt. **Schnittführung.** Die Ausführung des Schnittes erfolgt mit dem Graefeschen Linearmesser (Fig. 392). Das Linearmesser, welches man schreibfederartig in die Hand nimmt, wird ungefähr 1 mm oberhalb des horizontalen Meridians der Hornhaut $^1/_2$ mm nach außen vom Hornhautrand mit nach oben gerichteter Schneide in die Sklera eingestochen, durch die vordere Kammer hindurchgeführt und an der korrespondierenden Stelle medial vom Hornhautrand ausgestochen, dann sofort in sägenden Zügen nach oben geführt und die Ausschnittsstelle in die Sklera hart am Limbus verlegt. Sobald das Messer die Sklera durchschnitten hat, befindet es sich unter der Bindehaut, die zur Bildung eines Bindehautlappens erst etwa 2 mm oberhalb des Hornhautrandes durchschnitten wird. Um keine zu großen Bindehaut-

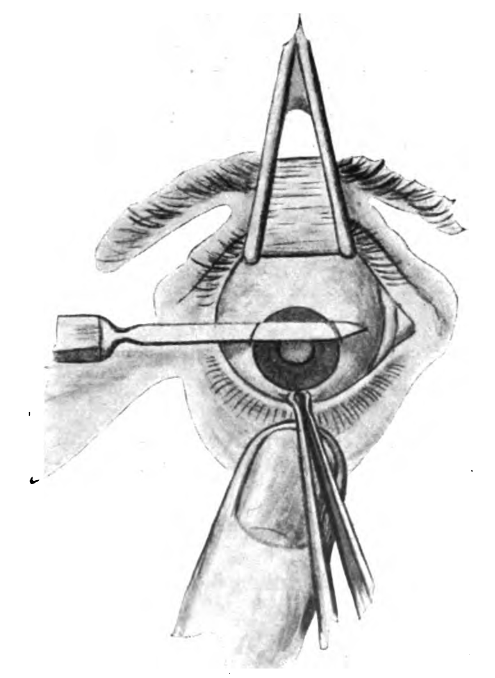


Fig. 394. Schnittführung bei der Lappenextraktion. Vergr. 1:1.

lappen zu bekommen, muß man das Messer nach dem Durchschneiden der Sklera rasch aufstellen.

Durch den Schnitt wird das obere Viertel bis Drittel der Hornhaut als Lappen abgetrennt. Die Größe des Schnittes wird der Größe des Kernes, welcher in toto durchtreten muß, angepaßt.

In bezug auf die Schnittführung unterscheiden sich die einzelnen Operateure insofern, als manche den Schnitt noch in die durchsichtige Hornhaut legen

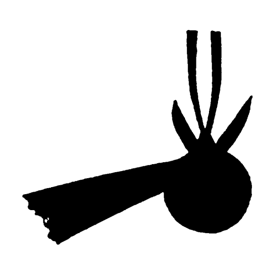


Fig. 395. Abschneiden der Iris mit der Pinzettenschere. Vergr. 1 : 1.

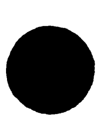


Fig. 396. Periphere Iridektomie nach Pflüger-Hess. Vergr. 1 : 1.

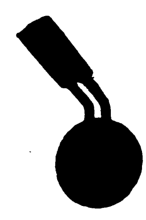


Fig. 397. Eröffnen der Kapsel mit der Kapselpinzette. Vergr. 1 : 1.

und die Bildung eines Bindehautlappens unterlassen. Bei skleraler Lage des Schnittes und Bildung eines Bindehautlappens, wodurch die Wunde nach außen abgeschlossen wird, ist die Infektionsgefahr etwas geringer.

2. Akt. **Iridektomie**[1]). Nachdem der Bindehautlappen auf die Hornhaut umgeklappt wurde, geht man mit der Irispinzette (Fig. 392, 15) in die vordere Kammer ein, faßt nahe dem Pupillarrande ein schmales Stück Iris, zieht dasselbe vor die Wunde und schneidet es mit der senkrecht zum Schnitt gestellten

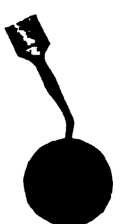


Fig. 398. Eröffnen der Kapsel mit der Fliete. Vergr. 1 : 1.

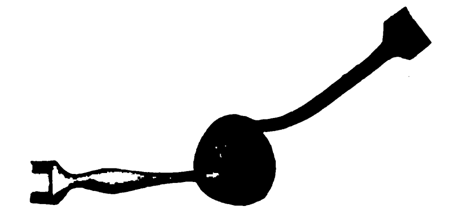


Fig. 399. Entbindung der Linse. Vergr. 1 : 1.

Pinzettenschere (Fig. 395) ab. Die Ausführung der Iridektomie ist nicht unbedingt notwendig und unterbleibt bei glatter Sachlage häufig. Allein dabei fällt nicht selten die Iris nachträglich vor und muß dann doch abgetragen werden.

Dieser nachträgliche Irisvorfall läßt sich mit großer Sicherheit vermeiden, wenn man nach der Entbindung der Linse an der Irisbasis eine ganz kleine Iridektomie (Fig. 396) vornimmt, wodurch eine Kommunikation zwischen hinterer

---

[1]) **Präparatorische Iridektomie.** Die präparatorische Iridektomie wird der Extraktion einige Zeit, wenigstens 4—5 Tage, vorausgeschickt. Sie ist zu empfehlen bei seichter vorderer Kammer, sowie bei Cat. complicata. Eine Indikation dazu können ferner hohes Alter, ungünstiger Allgemeinzustand, hochgradige Arteriosklerose, Diabetes, Nephritis abgeben.

und vorderer Kammer geschaffen und eine Vordrängung der Iris durch das hinter ihr sich ansammelnde Kammerwasser und eventuelle Linsenreste vermieden wird (Pflüger-Hess).

Bei sehr alten und bei unruhigen Kranken, bei Subluxatio lentis, bei Cat. complicata empfiehlt sich von vornherein die Vornahme der Iridektomie.

3. Akt. **Eröffnung der Linsenkapsel.** Diese wird mit der Kapselpinzette oder der Fliete vorgenommen. Die Kapselpinzette wird geschlossen eingeführt bis über die Mitte der Pupille, dann geöffnet (Fig. 397) und unter leichtem Andrücken an die Linse mit ihren nach rückwärts gerichteten Zähnen ein Stück der vorderen Kapsel gefaßt und langsam durch die Wunde herausgezogen.

Benutzt man die Fliete zur Kapselspaltung (Fig. 398), so wird dieselbe in die vordere Kammer eingeführt und damit ein Kreuzschnitt in der Kapsel angelegt, indem man die Kapsel zuerst in vertikaler Richtung von oben nach unten, dann in wagerechter Richtung anschneidet.

4. Akt. **Entbindung der Linse** (Fig. 399). Mit einem Spatel drückt man den oberen Wundrand etwas zurück und übt dann mit dem Davielschen Löffel oder einem ähnlichen Instrument einen leichten Druck am unteren Hornhautrand zunächst von vorn nach hinten, dann von unten nach oben aus und läßt die Corticalis und den Kern durch den Schnitt austreten. Sobald der Kern den Schnitt größtenteils passiert hat, läßt man mit dem Druck auf den Bulbus nach und entfernt die Linse, wenn sie nicht von selbst ganz austritt mit einem scharfen Häkchen oder durch Abstreifen mit einem sterilen Wattebausch. Hat man keine Iridektomie vorgenommen, so hält man mit dem oben angelegten Spatel die Iris zurück.

Nach Austritt des Linsenkernes werden noch vorsichtig die zurückgebliebenen Kortikalreste und die Blutkoagula durch leichtes Aufdrücken des Davielschen Löffels oder des Unterlides auf die unteren Partien der Hornhaut nach Möglichkeit entfernt. Löffel und Unterlied dürfen aber nicht mit der Wunde in Berührung kommen. Leichter und vollständiger gelingt die Entfernung der Kortikalreste, wenn man einen breiteren, vorn etwas aufgebogenen Spatel in die vordere Kammer bis ungefähr zur Mitte des Pupillargebietes vorführt und auf ihn die Reste der Corticalis hinaufbringt.

Nach möglichster Entfernung der Corticalis werden mit dem Irisspatel die Irisschenkel aus der Wunde in die vordere Kammer zurückgebracht und in ihre richtige Stellung geschoben. (Fig. 400.)

Wurde keine Iridektomie vorgenommen, so muß die Iris auf das sorgfältigste in ihre normale Lage gebracht werden, worauf Eserin eingeträufelt wird. Ist dies nicht möglich, nimmt die Pupille keine runde Form an, so ist nachträglich eine Iridektomie anzulegen.

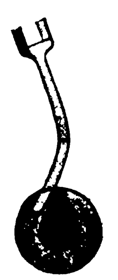


Fig. 400. Zurechtstreichen der Irisschenkel. Vergr. 1 : 1.

Üble Zufälle bei der Extraktion.

Mancherlei üble Zufälle können die Extraktion der Katarakt erschweren, ja gelegentlich unmöglich machen.

Bei zu kleinem Schnitt oder zu wenig ausgiebiger Eröffnung der Linsenkapsel vermag der Linsenkern nur schwer oder überhaupt nicht auszutreten. Bei solcher Sachlage muß nachträglich der Schnitt vergrößert und die Kapselöffnung erweitert werden.

Die Eröffnung der Linsenkapsel kann einen Zonulariß und Subluxation zur Folge haben, wodurch die Entbindung der Linse manchmal erschwert wird.

Übt der Operateur oder der Kranke durch Pressen einen stärkeren Druck auf den Bulbus aus, so kann ebenfalls die Zonula bersten und der Glaskörper vorstürzen. Diese Gefahr ist besonders gegeben bei einer bereits vor der Operation defekten Zonula, z. B. bei Cat. hypermatura, Cat. complicata, Subluxatio lentis.

Ist der Glaskörper vorgefallen, so kann der Katarakt nicht mehr durch

Druck auf den Bulbus entfernt werden, da sonst der ganze Glaskörper ausfließen würde, sondern die Linse muß durch Eingehen mit einem Instrument, z. B. mit der Weberschen Schlinge oder dem Reisingerschen Doppelhäkchen (Fig. 392) entfernt werden. Dieselben werden hinter die Linse bis über die Mitte eingeführt und die Linse durch Zug herausbefördert. Nicht allzu reichlicher Glaskörperverlust bei sonst gesundem Auge braucht den unmittelbaren Erfolg der Operation nicht in Frage zu stellen. Es wird aber, und zwar ist dies besonders bei hochgradig myopischen Augen und überhaupt bei Augen mit verändertem Glaskörper der Fall, eine gewisse Disposition zu nachträglicher Netzhautablösung geschaffen.

Nachbehandlung

(vgl. auch „Allg. Therapie", S. 12 und ff.).

Nach der Extraktion wird in der Regel für 24 Stunden ein doppelseitiger Verband angelegt, der keinerlei Druck auf das Auge ausüben darf.

Am 2. Tage tritt an Stelle des doppelseitigen Verbandes meist nur ein Verband des operierten Auges.

Um das Auge gegen äußere Insulte möglichst zu schützen, empfiehlt es sich, auf das das Auge bedeckende sterile Lintläppchen und Wattebäuschchen eine den Orbitalrändern gut anliegende Zelluloidkapsel aufzulegen.

Tagsüber kann ungefähr vom 5. Tage ab statt des Verbandes eine dunkle Muschelbrille getragen werden. Während der Nacht empfiehlt sich das Forttragen der Zelluloidkapsel während der ersten 10—14 Tage.

Ist die Extraktion mit Iridektomie ausgeführt worden, so träufeln manche nach Beendigung der Operation 2 Tropfen einer 1%igen Atropinlösung in den Bindehautsack, andere verzichten darauf, wieder andere geben Eserin, um die Iriszipfel gut hineinzuziehen. An den der Operation folgenden Tagen muß man oft mehrmals täglich, um die Pupille weit zu erhalten, Atropin geben.

Bei der Extraktion ohne Iridektomie bleibt sofort nach der Operation das Atropin weg, ja es kann sich empfehlen, statt dessen Eserin zu geben. Im übrigen ist die Nachbehandlung dieselbe.

Es ist nicht notwendig, die Operierten ins Bett zu legen.

Es empfiehlt sich vielmehr, sie frühzeitig in einem bequemen Lehnstuhl in Gegenwart von andern Patienten sitzen zu lassen.

Nachbehandlung in einem Dunkelzimmer ist nicht nur nicht nötig, sondern zu widerraten.

Komplikationen bei der Nachbehandlung.

Tritt Wundeiterung ein, so kommt es häufig zum Auftreten einer Panophthalmie und nachträglicher Schrumpfung des Auges.

Bei Beherrschung der Asepsis und der notwendigen Vorsicht läßt sich dieselbe nahezu sicher vermeiden.

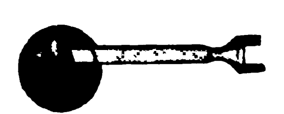


Fig. 401. Iridotomie. Vergr. 1:1.

In andern Fällen wird der Erfolg der Operation durch subakute oder chronische Entzündung der Iris und des Corpus ciliare in Frage gestellt. Das gesetzte Exsudat bildet mit der Linsenkapsel eine dichte, das Pupillargebiet verlegende Membran, die mit der Iris und oft auch mit dem Corpus ciliare verwachsen ist. Cat. secundaria accreta. Blieb die Erkrankung auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt, so kann man, nachdem die Entzündung längere Zeit abgelaufen ist, manchmal durch eine Iridektomie oder Iridotomie[1]) oder Durchtrennung der Cat. secundaria ein gutes Sehvermögen schaffen.

---

[1]) **Iridotomie.** Die Iridotomie besteht in der einfachen Durchschneidung der Iris ohne Ausschneidung eines Stückes derselben. Gleichzeitig mit der Durchschneidung der Iris werden die meist hinter ihr befindlichen Exsudatmembranen

Nicht selten tritt ein unvollständiger Verschluß der Skleralwunde ein, indem zwar die Bindehaut über derselben wieder zusammenwächst, aber die Skleralwunde selbst in geringer Ausdehnung klaffend bleibt, indem Iris oder Linsenkapsel sich zwischen die Wundlippen einlagern. An dieser Stelle kann Kammerwasser unter die Bindehaut sickern, welche dadurch eine Strecke weit ödematös oder zu einem umschriebenen cystenartigen Bläschen vorgebuchtet wird (cystoide Vernarbung).

Von weiteren Komplikationen erwähne ich das Auftreten schwerer Blutungen, ferner von Pneumonie und Psychosen.

Letztere Komplikationen lassen sich bei der obigen Nachbehandlung so gut wie ganz ausschalten.

Extraktion in geschlossener Kapsel.

Die Extraktion der Katarakt in der geschlossenen Kapsel, die an und für sich die idealste Operation darstellt, weil sie ein vollständig schwarzes Pupillargebiet schafft, hat sich wegen der damit verbundenen erhöhten Gefahr des Glaskörperverlustes und wegen des häufig vorkommenden Platzens der Linsenkapsel während der Extraktion keine allgemeine Anerkennung verschaffen können.

Eine Indikation für ihre Ausführung geben überreife, geschrumpfte, verkalkte Stare und alle luxierten Linsen.

Es wird zuerst in gewöhnlicher Weise ein Linear- oder Lappenschnitt angelegt, dann eine Iridektomie vorgenommen und hierauf die Webersche Schlinge bis über die Mitte der Hinterfläche der Linse vorgeschoben und damit die Linse extrahiert.

Resultate der Staroperation.

Die Resultate der Staroperationen sind heutzutage außerordentlich günstige. Die Zahl der direkten Verluste beträgt durchschnittlich 1, höchstens 2 Prozent.

Ein Auge, dessen Linse entfernt ist, nennt man ein aphakisches[1]). Die Iris eines solchen Auges schlottert bei den Bewegungen des Auges, da ihre Unterlage fehlt.

Ohne Gläserkorrektion ist das Sehvermögen des aphakischen Auges gering und reicht nur zu grober Arbeit aus. Beim Gebrauch entsprechender Gläser steigt die Sehschärfe erheblich und zwar nicht selten bis zur Norm.

Die Linse des emmetropischen Auges repräsentiert im allgemeinen einen Wert von 10—12 Dioptrien und dementsprechend muß

---

und die Linsenreste durchschnitten. Der Schnitt soll senkrecht auf die größte Spannung des Diaphragma erfolgen, weil nur dann der Schnitt durch Zurückweichen der Wundränder genügend klafft.

Zur Ausführung der Operation benutzt man das Graefesche Linearmesser oder bei sehr derben Membranen und dichten Nachstarmassen die Weckersche Pinzettenschere (Fig. 392). Das Linearmesser wird einfach durch die Hornhaut und das Diaphragma an einer oder zwei Stellen (Fig. 401) hindurchgestoßen; bei der Anwendung der Pinzettenschere wird zunächst mit der krummen Lanze ein Schnitt an der Corneoskleralgrenze (vgl. Fig. 391) meist unten angelegt, durch diesen die Pinzettenschere geschlossen in die vordere Kammer eingeführt. Hierauf wird die Schere geöffnet und die hintere spitze Branche derselben durch das Diaphragma hindurchgestoßen, während die vordere Branche in der vorderen Kammer bleibt. Nach kurzem Vorschieben der Schere werden die Branchen geschlossen und das Diaphragma durchschnitten.

[1]) Von φάξ die Linse und α = privativum.

ein Auge nach der Staroperation ein Konvexglas von 10—12 Dioptrien tragen. Bestand vor der Operation Hypermetropie, so addiert sich diese zu der Dioptrienzahl, welche für ein emmetropisches Auge nötig ist, während bei vorher vorhandener Myopie das Korrektionsglas entsprechend schwächer genommen werden kann.

Bei hochgradigen Myopien repräsentiert die Linse oft einen Wert von 15 Dioptrien und mehr.

Die Ordination der passenden Gläser ist in der Regel einige Wochen nach der Operation möglich.

Da mit dem Verlust der Linse auch die Akkommodation verloren ging, muß für die Naharbeit ein ungefähr 4 Dioptrien stärkeres Glas getragen werden.

Bei manchen Staroperierten tritt beim Aufenthalt im Hellen Erythropsie (Rotsehen von ἐρυϑρός, rot) auf, besonders so lange die Pupille noch erweitert ist.

Von Staroperierten, die nicht im Dunkelzimmer nachbehandelt wurden, hört man diese Klage selten.

Nachstar.

Cataracta secundaria.

Zur Nachstarbildung kann es auf verschiedene Weise kommen. Bei der Extraktion der Linse bleibt in der Regel der größte

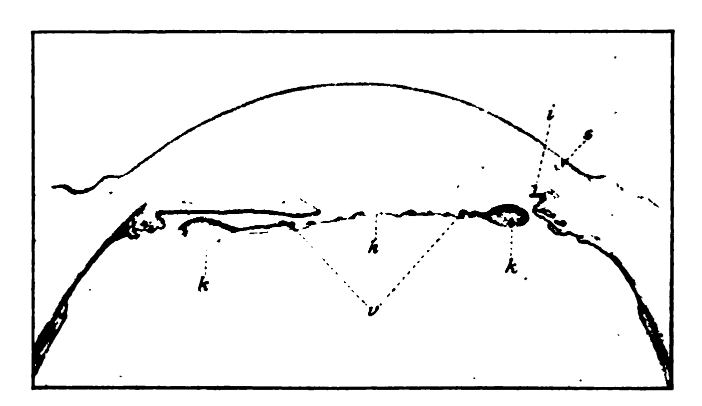


Fig. 402. Querschnitt durch den vorderen Abschnitt eines Auges, an welchem die Linse mittels Lappenschnitt und Iridektomie extrahiert war. Vergr. 6 : 1. *s* Schnittnarbe an der Corneoskleralgrenze. *i* Irisstumpf. Von der vorderen Kapsel *v* fehlt ein großes Stück. Die Rißstellen der Kapsel sind eingerollt. Die hintere Kapsel *h* ist in ganzer Ausdehnung vorhanden und leicht gefältelt. Es haften an ihr noch kleine Reste getrübter Corticalis; ebenso befindet sich noch ein Rest getrübte Corticalis beiderseits in der Äquatorgegend zwischen vorderer und hinterer Kapsel *k* (Soemmeringscher Kristallwulst). Unter Benutzung von Präparaten von C. Hess und E. v. Hippel.

Teil der Linsenkapsel zurück. Oft haften derselben auch noch Reste der Corticalis an, die schon bei der Extraktion getrübt waren oder nachträglich unter dem Einfluß des Kmmerwassers sich trüb-

ten. Besonders häufig bleiben bei der Operation unreifer Altersstare ziemlich viel Reste der Corticalis zurück, jedoch auch bei der Operation reifer, ja überreifer Stare ist dies gelegentlich der Fall. Sind diese Reste über das ganze Pupillargebiet verbreitet, ohne daß an einer Stelle eine freie Lücke besteht, so ist der Erfolg der Operation nur ein geringer. Ist an einer Stelle eine freie Lücke, so kann trotz des Zurückbleibens eines großen Teiles der Corticalis ein gutes Sehvermögen resultieren, besonders wenn die Lücke ziemlich zentral liegt. In einer Reihe von Fällen bessert sich das infolge Zurückbleibens von Kortikalresten zunächst schlechte Sehvermögen, indem die Kortikalreste allmählich resorbiert werden. Es ist dies besonders dann der Fall, wenn eine breite Lücke in der vorderen Kapsel besteht, die dem Kammerwasser den Zutritt zu dem Kapselsack ermöglicht.

In nicht seltenen Fällen ist zunächst das Sehvermögen nach der Extraktion ein gutes und erst allmählich tritt eine Verschlechterung ein. Dies kann darin seinen Grund haben, daß die zurückgebliebene Kapsel sich fältelt und dadurch eine unregelmäßige Brechung der Strahlen veranlaßt wird (Fig. 402). Besonders an der hinteren Kapsel treten solche nachträgliche Fältelungen ein und es kommt dann zur Bildung eines feinen, spinnwebenartigen Nachstars (Fig. 403). In andern Fällen tritt nicht nur eine Fältelung der hinteren Kapsel ein, sondern es kommt zu Wucherungen des Vorderkapselepithels und damit zur Bildung dickerer Nachstare.

Therapie.

Bei dem Spinnwebennachstar erzielt man meist durch die Diszision, bei der man zwei aufeinander senkrecht stehende Schnitte, womöglich in der Mitte des Pupillargebietes, bei künstlich erwei-

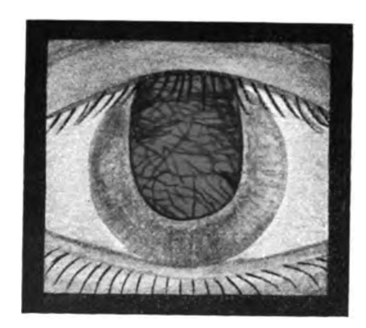


Fig. 403. Spinnwebennachstar. Vergr. 2:1.



Fig. 404. Spinnwebennachstar mit einer durch Diszision gesetzten zentralen Lücke. Vergrößerung 2:1.

terter Pupille ausführt, eine dauernd klaffende Lücke und damit einen vollen Erfolg (Fig. 404). Bei dickeren Nachstaren gelingt es nicht immer, auf diese Weise eine Lücke in dem Nachstar herzustellen, da die Nachstarmassen sich nicht mit dem Messerchen durch-

schneiden lassen, sondern in toto ausweichen. Bei solcher Sachlage macht man einen Schnitt wie bei der Linearextraktion und zieht die Nachstarmassen mit einer Pinzette heraus oder durchschneidet sie mit der Scherenpinzette oder einem ähnlichen Instrument.

In solchen Fällen wird auch empfohlen, gleichzeitig 2 Diszisionsnadeln in das Auge einzuführen. Die eine wird vom nasalen, die andere vom temporalen Hornhautrande aus bis zur Mitte des Pupillargebietes vorgeführt, hierauf werden die Nadeln in den Nachstar eingestochen und durch hebelartige Bewegungen voneinander entfernt (Dilaceratio). Man sucht so in der Mitte der Membran eine Lücke herzustellen. Es wird bei diesem Vorgehen keine Zerrung an der Iris und dem Ziliarkörper ausgeübt, was bei dem Herausziehen des Nachstares der Fall ist und leicht zu Iridocyclitis Anlaß gibt.

Lymphzirkulation und Glaukom.

Von Professor **Peters**, Rostock.

Die Lymphzirkulation des Auges.

Das Augeninnere enthält keine eigentlichen Lymphgefäße, sondern nur Lymphräume, die mit Endothel ausgekleidet sind. Die vorderen Lymphräume sind die vordere und hintere Augenkammer, die miteinander in direkter Verbindung stehen, so lange die Pupille frei ist. Sie sind erfüllt mit dem Humor aqueus, dessen Zusammensetzung von der der Körperlymphe verschieden ist. Die Abflußwege der vorderen Kammer liegen hauptsächlich im Kammerwinkel, wo die Lymphe durch die Fontanaschen Räume in die venösen Bahnen, speziell in den Schlemmschen Venenplexus filtriert; aber auch die Venen des Ziliarkörpers und der Iris kommen als Abflußwege in Betracht.

Aus dem Glaskörper soll etwas Lymphe durch den Zentralkanal, der nach Resorption der fötalen Arteria hyaloidea persistiert, in die Lymphscheiden der Zentralgefäße des Optikus fließen, jedoch hat dieser Abflußweg nur geringe Bedeutung; insbesondere ist seine Verlegung ohne Einfluß auf die intraokulare Spannung.

Zwischen Aderhaut und Sklera liegt der schmale Perichorioidalraum, der sich zwischen die Gefäßschicht der Aderhaut fortsetzt. Die Lymphe des Perichorioidalraumes entleert sich besonders in die Lymphscheiden der Venae vorticosae und diese kommunizieren durch die Sklera mit dem Tenonschen Raum, der ebenfalls einen schmalen Spalt darstellt und sich in den supravaginalen Lymphraum des Sehnerven fortsetzt. Mit diesem steht auch der Subarachnoidalraum des Sehnerven in Verbindung durch die Lymphscheiden der die Duralscheide durchsetzenden Gefäße. Die Kommunikation dieser Räume bei Injektionen, sowie die Auskleidung mit Endothel charakterisieren sie als Lymphräume.

Die Augenflüssigkeiten werden von den Gefäßen der Uvea geliefert. Das Kammerwasser ist eine klare Flüssigkeit von 1,007 spez. Gewicht, welches Serumalbumin und Serumglobulin, ferner Spuren von Zucker und Harnstoff enthält.

Durch den erheblich geringeren Eiweißgehalt unterscheidet sich das Kammerwasser von der Körperlymphe. Es ist daher wahrscheinlich, daß dem Epithel der Ziliarfortsätze elektive Eigenschaften zukommen in dem Sinne, daß es gewisse Stoffe zurückhält und andern den Durchtritt gewähren kann.

Die normale Erneuerung des Kammerwassers dauert etwa 48 Minuten; nach Eröffnung füllt sich die Kammer dagegen erheblich schneller.

Die Zusammensetzung der Glaskörperflüssigkeit ist annähernd dieselbe wie die des Kammerwassers.

Das Hauptorgan für die Absonderung sind die Ziliarfortsätze, aber auch eine Beteiligung der Irisvorderfläche ist wahrscheinlich.

Eine Reihe von Stoffen geht aus dem Blute ohne weiteres in das Kammerwasser über, z. B. Ferrozyankalium, Jodkalium, Fluoreszin, manche andere dagegen werden von dem Ziliarkörperepithel zurückgehalten, so z. B. Eiweiß und in entsprechender Weise auch manche Antikörper.

Die Hornhaut ist durch das Endothel gegen die Einwirkung des Kammerwassers geschützt; sie trübt sich, wenn diese Schutzwirkung fortfällt.

Genau dasselbe ist bei der Linse der Fall. Sie trübt sich, sobald die Schutzwirkung des Linsenkapselepithels fehlt, vor allem nach Eröffnung der Linsenkapsel.

Die Störungen der Lymphzirkulation bewirken in erster Linie Änderungen des intraokularen Druckes, und zwar 1. die pathologische Drucksteigerung (Hypertonie) oder das Glaukom, für dessen Entstehung die hinteren Abflußwege nicht in Betracht kommen, weil hier stets ein Ausgleich möglich ist, sondern nur die vorderen, deren Verlegung schwere Störungen verursacht und 2. die pathologische Druckerniedrigung oder die Hypotonie des Auges.

Die Lehre vom Glaukom.

Das Krankheitsbild des Glaukoms ist wechselnd, weil die ihm zugrunde liegende Steigerung des intraokularen Druckes kein konstanter Faktor ist, sondern in bezug auf Grad, Dauer und Schnelligkeit des Auftretens großen Schwankungen unterliegt und anderseits die Widerstandsfähigkeit der Gewebe in mechanischer und auch in vitaler Beziehung der rasch oder langsam einwirkenden Schädigung gegenüber eine verschiedene ist. Da nun auch die Ursache der Drucksteigerung selbst keine einheitliche ist, sondern verschiedenartige Prozesse als Ursache in Betracht kommen können, so ist das Glaukom nicht als Krankheit im eigentlichen Sinne, sondern als der Ausdruck der verschiedenartigen Folgen zu betrachten, welche die aus verschiedenen Ursachen stammende Drucksteigerung zeitigen kann.

Man unterscheidet zunächst ein primäres vom sog. Sekundärglaukom und definiert den Unterschied gewöhnlich dahin, daß bei ersterem sichtbare andere Erkrankungen des Auges nicht vorliegen, während bei letzterem die Ursache der Drucksteigerung in einer deutlich erkennbaren anderweitigen Schädigung des Auges klar zutage tritt; mit andern Worten, ein Glaukom, dessen Ursachen bekannt sind, ist ein sekundäres, während das Primärglaukom seiner Entstehung nach unbekannt ist, soweit der Einzelfall in Betracht kommt.

Es liegt auf der Hand, daß die Abgrenzung dieser beiden Glaukomformen sich mit der fortschreitenden Forschung ständig verschieben muß. Ebensowenig ist eine völlig scharfe Trennung der einzelnen Formen des primären Glaukoms möglich, weil viele Übergänge vorkommen. Eine Schilderung einzelner Typen des Glaukoms muß daher zur Aufgabe haben, die beiden Extreme, das akute und

das **chronische Glaukom**, gegenüberzustellen. Zum Verständnis der einzelnen Übergangsformen ist es jedoch nötig, dieser Schilderung erst einige allgemeinere Bemerkungen über die Drucksteigerung und ihre Folgen vorauszuschicken.

Die Spannung des Auges ist unter normalen Verhältnissen abhängig vom Blutdruck, und es ist vor allem die Sklera, welche ihn zu tragen hat und vermöge ihrer Elastizität die Form des Auges erhält.

Die Spannung beider Augen ist normalerweise immer gleich. Druckdifferenzen sind deshalb besonders zu beachten, weil auf dem einen oder dem andern Auge eine pathologische Veränderung vorliegt.

Zur Messung des intraokularen Druckes für wissenschaftliche Zwecke dienen manometrische und tonometrische Verfahren. Unter den Tonometern ist das von Schioetz das klinisch brauchbarste. (In Rußland wird das von Maklakoff vielfach angewandt.) Nach den bisherigen Erfahrungen mit dem Schioetzschen Tonometer schwankt der normale Augendruck zwischen 15 und 27 mm Quecksilber, wobei ein wesentlicher Unterschied zwischen Glaskörper und vorderer Kammer nicht besteht. Für den praktischen Arzt kommen diese subtilen Apparate jedoch nicht in Betracht; er muß sich üben, mit den palpierenden Fingern ein Urteil über die Druckverhältnisse zu gewinnen.

Die klinische Diagnose der Drucksteigerung gründet sich daher in erster Linie auf die Palpation mit den Fingern und zwar ist es entschieden anzuraten, wie bei der Prüfung auf Fluktuation sich der beiden Zeigefinger zu bedienen, welche oberhalb des Tarsus auf das mäßig nach abwärts gewendete Auge, d. h. auf das Oberlid, aufgesetzt werden, wobei darauf zu achten ist, daß die Lider nicht zugepreßt werden. Zum Vergleich zwischen links und rechts empfiehlt sich die gleichzeitige Palpation mit je zwei Fingern (siehe: „Untersuchung des Auges", S. 34).

In vielen Fällen ist es notwendig, die Drucksteigerung aus ihren Folgen zu erschließen.

Wenn nun die Drucksteigerung das Wesentliche des Glaukoms ist, so müssen sich die sämtlichen Symptome der verschiedenen Glaukomformen aus ihr herleiten lassen und das ist in der Tat der Fall, und so sollen an dieser Stelle die **Hauptsymptome** kurz daraufhin geprüft werden.

Ein wichtiges Symptom des Glaukoms, wenn es länger besteht, ist die **Exkavation, die Aushöhlung der Sehnervenscheibe** durch Zurückweichen der Lamina cribrosa, der Siebplatte, welche den Sehnervenfasern den Durchtritt gewährt und gegenüber der Skleralwand eine erheblich geringere Resistenz besitzt (vgl. Tafel III, Fig. 2). Die Tatsache, daß zwischen der Tiefe der Exkavation und der Intensität der Drucksteigerung oft ein Mißverhältnis besteht, insofern, als bei den chronischen Glaukomformen die Drucksteigerung sehr gering und die Exkavation sehr ausgesprochen sein kann, während beim akuten Glaukom die Exkavation trotz hoher Spannung zu fehlen pflegt, erklärt sich daraus, daß es zum Zustandekommen der Exkavation einer gewissen Zeit bedarf. Wenn auch in manchen Fällen die Entwicklung der Exkavation durch eine primäre Höhlenbildung im Sehnerven begünstigt werden kann, so kann man im allgemeinen der Exkavation den Charakter einer langsam entstehenden Druckexkavation nicht streitig machen, vor allem, weil die experimentelle

Forschung lehrt, daß bei künstlicher Obliteration des Kammerwinkels bei Tieren das Auftreten der Exkavation die Regel ist.

Das Bild der glaukomatösen Exkavation kann vorgetäuscht werden, wenn sich zu einer präexistierenden sog. physiologischen Exkavation eine Sehnervenatrophie hinzugesellt; die so entstehende Sehstörung ist zwar eine andere wie beim Glaukom; immerhin ist die Unterscheidung gelegentlich schwierig, so daß der praktische Arzt gut daran tut, jeden Fall mit totaler Exkavation als glaukomverdächtig anzusehen und vor das Forum des Augenarztes zu bringen.

Das Fehlen einer Drucksteigerung in manchen chronischen Glaukomfällen ist oft nur ein scheinbares, indem sie nur zu gewissen Tageszeiten auftritt. Auch ist zu berücksichtigen, daß es Augen gibt, welche einen relativ niedrigen normalen Druck haben, so daß eine mäßige Steigerung des Druckes noch nicht zu großer Härte zu führen braucht. Wird eine, wenn auch noch so geringe Drucksteigerung nachgewiesen, so ist damit der Charakter einer Druckexkavation gesichert. Wie die orthopädischen Erfahrungen lehren, können langdauernde aber geringfügige Kräfte stärkere Wirkungen entfalten, als ein kurzdauernder starker Druck, der oft ganz ohne Einfluß ist. So kann auch die Exkavation in erster Linie auf eine geringe intermittierende, aber lange einwirkende Drucksteigerung zurückgeführt werden, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß noch andere Faktoren eine begünstigende Rolle bei der Entwicklung der Exkavation spielen können.

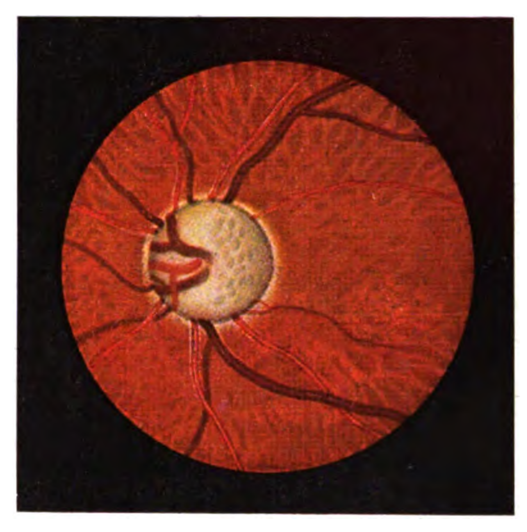
Die Ausbildung der glaukomatösen Exkavation hat ein Zurückweichen der Lamina cribrosa zur Voraussetzung und unterscheidet sich dadurch von der sog. physiologischen und der atrophischen Exkavation. Unter letzterer versteht man die flache Vertiefung, welche an der Papille durch den Schwund der Nervenelemente eintritt. Sie kann daher einen nennenswerten Grad nie erreichen und spielt praktisch keine Rolle. Schwieriger zu entscheiden ist die Frage, ob eine Exkavation eine physiologische ist, wenn die Aushöhlung, wie es nicht selten der Fall ist, recht tief geht. Entscheidend ist, daß die physiologische Exkavation, fast niemals ganz bis zum Rande reicht und immer einen Ring normaler, rötlich gefärbter Nervenelemente erkennen läßt. (Näheres vgl. Abschnitt „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose", S. 66 und 70, sowie Tafel III und Text-Figur 405.)

Das ophthalmoskopische Bild, auf dessen Schilderung an andrer Stelle verwiesen wird, variiert je nach dem Grade der Druckexkavation, in dem alle Übergänge von der normalen bis zur atrophischen Färbung der Papille, von der zentralen bis zur randständigen Exkavation mit Abknickung der Gefäße vorkommen. Der sog. Halo glaucomatosus stellt eine ringförmige Atrophie der Aderhaut um die Papille herum dar. Eine weitere, aber nicht konstante Folge der Drucksteigerung ist die Verbreiterung der in die Papille eintretenden Venen, die sich zu förmlichen Gefäßknäueln entwickeln können, und die arterielle Gefäßpulsation. (Näheres vgl. S. 76, in „Ophthalmoskopische Differential-Diagnose".)

Die Ausbildung der Exkavation erfolgt allmählich. Sie kann bei kurzdauernden, öfters sich wiederholenden Glaukomanfällen lange Zeit hindurch fehlen, während bei den chronischen Formen ein allmähliches Fortschreiten die Regel ist. Die Beobachtung des Fortschreitens ist meistens dadurch unmöglich, daß die Kranken erst bei zunehmender Sehstörung zum Arzte kommen, wenn die Exkavation schon weit gediehen ist.

Die Entwicklung der Druckexkavation erfolgt meistens zuerst in

der temporalen Hälfte und erst später in der nasalen, augenscheinlich deshalb, weil hier die reichlicher vorhandenen Nervenfasern und die hier verlaufenden Gefäße größeren Widerstand leisten. Die ausgebildete Exkavation kann eine Tiefe von mehr als $1^1/_2$ mm erreichen; sie reicht bis zum Rande, was nur auf Kosten der nervösen Elemente geschehen kann und in dieser Schädigung der Nervenfasern liegt die große Gefahr des Glaukoms für das Sehvermögen begründet, nicht nur, daß sie an der Verbiegungsstelle in die Netzhaut, sondern auch an der Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa komprimiert und dadurch zur A t r o p h i e gebracht werden.



Elschnig del. Fig. 405.
G l a u k o m a t ö s e E x k a v a t i o n.

Aus dieser Schädigung der nervösen Elemente resultiert nun e i n e alle Grade bis zur völligen Blindheit durchlaufende **Sehstörung.** Die zentrale Sehschärfe kann aus dem Verhalten der Papille, sei es der Farbe oder der Tiefe der Exkavation, niemals sicher taxiert werden, indem man noch überraschend gutes Sehvermögen finden kann, wo bei totaler randständiger Exkavation die Weißfärbung der Papille sehr ausgesprochen ist.

D a s p e r i p h e r e S e h e n ist aber dann meistens schon gestört, und so ist die **Prüfung des Gesichtsfeldes** bei jedem glaukomver-

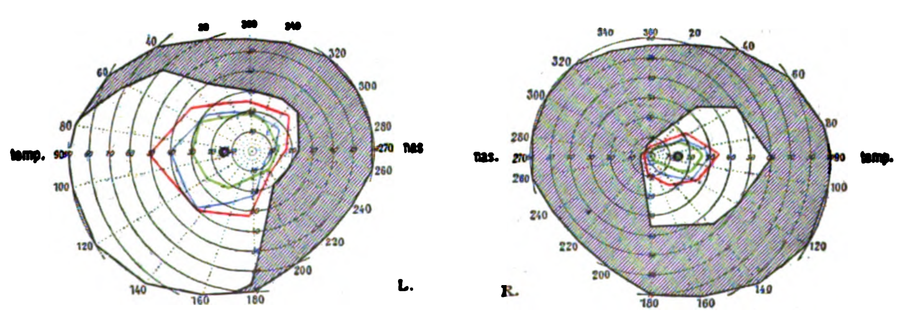


Fig. 406. Fig. 407.
Beiderseits G l a u k o m. Einschränkung besonders stark von der nasalen Seite.

dächtigen Falle eine unerläßliche Forderung. Schon frühzeitig treten Einschränkungen auf, zuerst für Farben, dann für Weiß, welche entsprechend der früheren Schädigung der temporalen Hälfte des Sehnerven als n a s a l e, oft sektorenförmige Defekte in die Erscheinung

treten. Allmählich wird die Form des Gesichtsfeldes kleiner; die Grenzen können bizarre Formen annehmen und trotzdem kann das zentrale Sehen relativ gut bleiben. Schließlich aber sinkt auch dieses langsam oder es kommt plötzlich zu einem Fortschreiten der sektorenförmigen Defekte nach der Makulargegend.

Eine weitere Folge der Drucksteigerung sind ferner die Zirkulationsstörungen, die um so ausgesprochener zu sein pflegen, je akuter das Glaukom auftritt. Die Störung der Zirkulation ist in erster Linie eine venöse Stase, die sich zuerst an den die Sklera schräg durchsetzenden Vortexvenen geltend macht, was zur Folge hat, daß nunmehr die vorderen Ziliarvenen auch das aus den hinteren Teilen des Auges stammende Blut aufnehmen müssen. Eine sichtbare Erweiterung dieser Venen ist daher ein häufiges, wenn auch nicht regelmäßiges Symptom chronischer Glaukome, bei denen dauernde Drucksteigerung vorliegt, während bei deren Fehlen, also beim sog. Glaucoma simplex, dieses Symptom nicht zu finden ist.

Tritt die Drucksteigerung ganz akut ein, so gesellt sich zu den Erscheinungen der venösen Stase noch eine Transsudation, ein Stauungsödem, welche das Bild einer Entzündung hervorruft und zu der Bezeichnung „Glaucoma inflammatorium“ Veranlassung gegeben hat. Über die hierdurch an der Hornhaut und Iris hervorgerufenen Veränderungen gibt der nächste Abschnitt Aufschluß. Nur soviel sei hier hervorgehoben, daß sie alle zwanglos durch die Drucksteigerung ihre Erklärung finden.

Aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Exkavation und der venösen Stase leiten sich nun eine Reihe von Krankheitsbezeichnungen her, welche seit langem gebräuchlich sind und den klinischen Tatsachen einigermaßen gerecht werden, wenngleich nicht zu verkennen ist, daß alle möglichen Übergänge zwischen den einzelnen Formen vorkommen, welche die Symptomatik des Glaukoms so wechselvoll gestalten. So spricht man von einem Glaucoma inflammatorium acutum und einem Glaucoma inflammatorium chronicum, von letzterem im Gegensatze zu dem Glaucoma simplex.

Auf die einzelnen Übergänge einzugehen, wird sich Gelegenheit finden, wenn man die beiden Extreme, das Glaucoma acutum dem Glaucoma simplex gegenübergestellt hat. Gerade mit Rücksicht auf diese Variationen empfiehlt es sich, bei glaukomverdächtigen Fällen auf alle glaukomatösen Symptome zu prüfen und sich nicht mit der Feststellung eines einzigen zu begnügen.

Das akute Glaucoma inflammatorium und die Übergänge in die chronischen Formen.

Je akuter das Glaukom auftritt, um so ausgesprochener sind die Erscheinungen der venösen Stase. Das akute Glaukom ist daher stets ein „entzündliches“, während dies beim chronischen nicht der Fall zu sein braucht.

Das klinische Bild eines einseitigen akut auftretenden Glaukoms gestaltet sich folgendermaßen: unter den subjektiven Symptomen stehen im Vordergrunde die halbseitigen Schmerzen, welche außerordentlich heftig auftreten können. Sie strahlen in die ziliaren und supraorbitalen Äste des Trigeminus, auch wohl bis in die Zähne herunter, aus und werden daher sowohl als Augen- wie als „Kopf-

schmerzen“ angegeben, gegen welche die üblichen Mittel fast gänzlich wirkungslos zu bleiben pflegen. Sehr häufig gesellt sich Erbrechen hinzu, welches eine Allgemeinerkrankung vortäuscht und die Aufmerksamkeit von dem Augenleiden ablenkt, um so mehr, als sich bald erhebliche Abgeschlagenheit hinzugesellt, ein Grund, weshalb so oft die Konsultation beim Augenarzte aufgeschoben wird, bis das angebliche „Magenleiden“, die „Influenza“ oder die „Migräne“ vorüber ist.

Mehr oder weniger rasch entwickelt sich nun eine Sehstörung, welche sich fast bis zur völligen Erblindung steigern kann, wobei das Gesichtsfeld meist auf der nasalen Seite Einschränkungen aufweist, die meistens dadurch erklärt werden, daß an der temporalen Seite von dem etwas nasal gelegenen Sehnerveneintritt an gerechnet, die Netzhaut weiter nach vorn reicht, wo der Blutdruck geringer ist und damit die Drucksteigerung um so deletärer wirkt.

Bei der Inspektion des Auges fällt zuerst die starke Injektion der Bindehaut, besonders des Augapfels auf. In ausgesprochenen Fällen besteht Transsudation unter die Bindehaut, Chemosis, und sogar Lidschwellung, so daß das Auge spontan kaum geöffnet werden kann.

Die Hornhautoberfläche erscheint oft leicht gestippt (vgl. S. 36, Fig. b und b_1), das Parenchym hauchig getrübt und die Sensibilität ist herabgesetzt. (In stärkeren selteneren Fällen und nach längerem Bestehen geht die Transsudation ins Hornhautgewebe so weit, daß das Epithel sich in Blasenform abhebt, wobei dann die Durchsichtigkeit des Hornhautgewebes an den Stellen der Blasen eine größere zu sein pflegt, weil hier die Ödemflüssigkeit das Gewebe verlassen hat.) Je stärker das Hornhautgewebe durchtränkt ist, um so größer ist die hierdurch hervorgerufene Sehstörung, die sich zu den Schädigungen der nervösen Elemente hinzuaddiert und verschwindet, sobald die Drucksteigerung aufhört. Auch kann ein erhöhter Eiweißgehalt des Kammerwassers und der tieferen Medien gelegentlich an der Sehstörung beteiligt sein.

Die Iris ist hyperämisch und öfters nach vorn gedrängt, wodurch die vordere Kammer verengt erscheint und die Pupille reagiert schlecht oder gar nicht und ist meistens etwas weiter als in der Norm. Auch dieses ist eine Folge der Drucksteigerung, während eine vermehrte Füllung der Ziliarkörpergefäße den Irisansatz nach vorn drängt.

In den tieferen Teilen des Auges verrät sich, wenn die Hornhaut noch nicht zu trübe geworden ist und man überhaupt noch spiegeln kann, die Stauung öfters durch eine Hyperämie der Papille. Der auf der Netzhaut lastende Druck führt zu einer Kompression der arteriellen Gefäße und damit zu einer Ischämie der Retina, die sich in einer Sehstörung kundgibt, die sich ebenso zurückbildet wie das Hornhautödem, wenn die Drucksteigerung nicht zu lange einwirkt. Im allgemeinen spielt der ophthalmoskopische Befund für die Diagnose des akuten Glaukomanfalles keine wesentliche Rolle, weil eine Exkavation nicht zu erwarten ist.

Das Bild des akuten Glaukoms kann langsam in der Weise sich ändern, daß die Wiederherstellung der Zirkulation ein Abklingen der einzelnen subjektiven und objektiven Erscheinungen zur Folge hat. Die Schmerzen lassen langsam nach, das Sehvermögen bessert sich



mit dem Fortschreiten der Aufhellung der Hornhaut. Die Injektion und Schwellung der Bindehaut nimmt ab und die Tension des Auges zeigt gegen früher eine Abnahme. Am längsten bleibt eine Überfüllung der vorderen Ziliarvenen sichtbar. Auf eine solche spontane Rückbildung darf der Arzt jedoch niemals rechnen, sondern er muß unter allen Umständen sorgen, daß die richtige Behandlung eingeleitet wird.

Nicht in allen Fällen klingt das akute Glaukom in der geschilderten Weise ab und nur ausnahmsweise kehrt das frühere Sehvermögen wieder, wenn der Prozeß sich selbst überlassen blieb. Meistens resultiert aus dem akuten Glaukom ein Übergang zum chronischen, und in diesem Stadium, nach Aufhellung der Cornea, gelingt es auch gelegentlich, eine Exkavation nachzuweisen, die während eines kurzdauernden Anfalles sich nicht auszubilden pflegt. Das Sehvermögen hat dann immer schon eine dauernde Einbuße erlitten und es bleibt aus dem akuten Stadium sehr häufig ein Bild übrig, welches mit dem Namen des Habitus glaucomatosus bezeichnet wird. Neben einer leichten Stauung im Gebiete der vorderen Ziliarvenen, die als einzelne bläulichrote Äste unter der Conjunctiva bulbi markant hervortreten, führt eine leicht rauchige Beschaffenheit der Cornea, die Enge der vorderen Kammer, die leichte Erweiterung der träge oder gar nicht reagierenden Pupille zum Verdachte des chronisch gewordenen Glaukoms, welches in diesem Stadium öfters auch durch einen grünlichgrauen Schimmer aus dem Pupillargebiet gekennzeichnet ist, der dem ganzen Krankheitsbilde den Namen gegeben hat (γλαυκὸς = meergrün, „grüner Star"), ohne daß diese eigenartige Verfärbung für das Glaukom absolut pathognomonisch wäre, denn sie findet sich z. B. auch bei beginnenden Altersstaren und fehlt bei vielen Fällen von Glaukom.

Mit dem akuten Glaukom ist gleichwertig der sog. prodromale Glaukomanfall. Er ist nichts weiter als ein echtes, aber nicht bis zur vollen Höhe gediehenes Glaukom. Mag der vorübergehende Anfall sich nur in sog. Nebelsehen äußern oder durch die Hornhauttrübung das Sehen von Regenbogenfarben um eine Lichtflamme herum auslösen (eine Erscheinung, die man durch Aufstreuen von Lykopodium auf eine Glasplatte nachahmen kann), mögen sich Kopfschmerzen hinzugesellen oder nicht, als Ursache findet man bei genauerem Zusehen eine Drucksteigerung, welche nur die Hornhautzirkulation behindert, während die Stauung in den Ziliargefäßen kaum merkbare Grade erreicht und es liegt nur in dem geringeren Grade der Drucksteigerung begründet, wenn nach solchen Anfällen das Sehvermögen zunächst vollständig zur Norm zurückkehrt. Derartige Anfälle können sich eine Zeitlang wiederholen, ohne daß besonderer Schaden angerichtet wird; in andern Fällen entwickelt sich bald der Habitus glaucomatosus, d. h. ein akutes oder chronisches Glaukom.

Es kann vorkommen, daß ein einziger heftiger akuter Glaukomanfall ohne jegliche Vorboten auftritt und in chronische Drucksteigerung übergeht, wodurch das Sehvermögen rasch und unwiederbringlich verloren gehen kann (Glaucoma fulminans). Allerdings muß man in solchen Fällen damit rechnen, daß der Glaukomanfall ein bereits vorher minderwertiges Auge betroffen hat, weil dauernde Erblindungen durch einen einzigen Glaukomanfall am bis dahin gesunden Auge mindestens sehr selten sind. Der akute Anfall kann

auch zahlreiche weniger deutliche Vorläufer haben. Anderseits kann ein Habitus glaucomatosus sich ausbilden, ohne daß ein akuter Anfall vorausgegangen ist oder einzelne Prodomalanfälle dem Patienten zum Bewußtsein gekommen sind. Die hierdurch veranlaßten Kopfschmerzen sind dann oft das einzige subjektive Symptom und werden meistens auf andere Ursachen zurückgeführt, weshalb oft die ärztliche Hilfe zu spät nachgesucht wird.

Es ist auch häufig der Fall, daß das Bild des chronischen Glaukoms sich ganz langsam und schleichend entwickelt, ohne daß eines der subjektiven Symptome in besonders auffälliger Weise hervortritt, bis endlich die Sehstörung den Patienten zum Arzte treibt. Es sind dies besonders die Fälle, in denen bei dauernder Drucksteigerung die Exkavation sehr ausgeprägt ist, während die Stauungserscheinungen fast vollständig fehlen (Glaucoma chronicum fere simplex).

In **differentialdiagnostischer** Hinsicht ist für den praktischen Arzt von besonderer Wichtigkeit, daß die heftigsten Kopfschmerzen, andauerndes Erbrechen, im Verein mit einer Lidschwellung, Glaukomsymptome sein können. Es ist überhaupt bei Kopfschmerzen stets mit der Möglichkeit eines Glaukoms zu rechnen und man sollte es sich zur Regel machen, stets die Tension des Auges zu prüfen, zu ophthalmoskopieren und eine Influenza oder eine Migräne nicht eher anzunehmen, bis Glaukom mit Sicherheit auszuschließen ist. Daß das Erbrechen in dieser Hinsicht oft verkannt wird, wurde bereits hervorgehoben und es ist leider eine Tatsache, daß eine nicht geringe Anzahl von Kunstfehlern gerade auf dem Gebiete der Diagnostik des Glaukoms den Ärzten zur Last fällt.

Von der größten Wichtigkeit ist die Abgrenzung des inflammatorischen Glaukoms gegenüber der Iritis, weil die Sehstörung und die Schmerzen die gleichen sein können. Setzt man jedoch die Lichtscheu und die Schmerzen durch Kokain herab, so wird man sich bei Iritis leicht davon überzeugen können, daß das Gesichtsfeld frei ist, während beim Glaukom die Einengung, meist nasal und unten, die Regel ist. Ferner pflegt die Iritis wegen der starken Hyperämie der Iris mit Pupillenverengerung einherzugehen, während beim Glaukom die Pupille eher etwas weiter als in der Norm ist. [Genauere Lupenuntersuchung läßt auch bei Iritis die ödematöse Hornhauttrübung vermissen, während die beim Glaukom selten nachweisbare Trübung des Kammerwassers bei Iritis sehr ausgesprochen sein kann.] Sobald im Pupillargebiet Exsudat sichtbar ist oder gar schon Synechien bestehen, ist die Diagnose „Iritis“ leicht (vgl. „Uvea“, S. 412ff.). So lange keine ringförmigen hinteren Synechien vorhanden sind, welche unter dem Bilde der sog. „Napfkucheniris“ zum Sekundärglaukom führen können (vgl. „Uvea“, S. 417) und das Gesichtsfeld frei ist, sind diese Fälle als Iritis zu behandeln, auch wenn, wie es besonders bei Iritis serosa vorkommt, vorübergehend eine Drucksteigerung eintritt, welche niemals höhere Grade erreicht.

Auch eine beginnende parenchymatöse Keratitis kommt differentialdiagnostisch in Betracht; hier pflegt jedoch die Injektion der vorderen Ziliarvenen geringer, und die Verteilung der entzündlichen Herde in der Cornea eine viel ungleichmäßigere zu sein, als beim glaukomatösen Hornhautödem die Trübung. Auch fehlt die Drucksteigerung mit ihren Folgen.

Das Glaucoma simplex.

Das Glaucoma simplex ist von dem akuten Glaukom klinisch gänzlich verschieden, weil hier die Drucksteigerung und die dadurch hervorgerufenen Stauungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt weniger auffällig sind, und anderseits die Exkavation einen sehr hohen Grad erreicht.

Das Glaucoma simplex wird vielmehr erkannt an der Sehstörung und dem ophthalmoskopischen Bilde, welches bereits geschildert wurde.

Von der größten Wichtigkeit ist es, solche Fälle, in denen eine Exkavation anscheinend ohne Drucksteigerung vorliegt, zu verschiedenen Zeiten des Tages und der Nacht zu untersuchen. Man wird eine, wenn auch leichte Drucksteigerung selten vermissen und muß dann die Exkavation als Folge der Drucksteigerung anerkennen, welche die Lamina cribrosa nach hinten drängt.

Der Verlauf des Glaucoma simplex ist ein langsamer, schleichender und fast schmerzloser, weshalb die Patienten oft zu spät zum Arzte kommen. Erst wenn die Sehstörung deutlicher hervortritt, pflegt ärztliche Hilfe in Anspruch genommen zu werden und dann zeigt sich meistens auch schon eine erhebliche Einschränkung des Gesichtsfeldes, wobei das zentrale Sehen sich relativ lange erhalten kann (vgl. die Gesichtsfelder auf S. 507).

Die Dauer des Glaucoma simplex erstreckt sich meistens auf mehrere Jahre, und es ist ein Glück für die Patienten, daß der Prozeß fast niemals in gleicher Weise auf beiden Augen fortschreitet, sondern ein Auge die Erblindung des andern oft recht lange überdauert. Die ersten Anfänge des Glaucoma simplex reichen oft sehr weit zurück, so daß die Altersgrenze im allgemeinen etwas tiefer gerückt ist, als beim akuten Glaukom. Es tritt fast stets doppelseitig, wenn auch nicht in derselben Form auf.

Wie schon früher erwähnt, lassen sich nun klinisch alle möglichen Übergänge vom einfachen zum chronisch-entzündlichen Glaukom erkennen, wodurch die genetische Zusammengehörigkeit dieser Formen ebenso gestützt wird, wie durch die Tatsache, daß das Bild des Glaucoma simplex sich im weiteren Verlaufe immer mehr der andern Form nähert. Insbesondere ist dies bei bereits erblindeten Augen der Fall. So gesellt sich zu der Exkavation eine hauchige Hornhauttrübung oder eine Erweiterung der vorderen Ziliarvenen hinzu, oder es wird zeitweise die Drucksteigerung deutlicher: in andern Fällen machen sich periodische Obskurationen mit oder ohne Kopfschmerzen bemerkbar, kurz, es wird durch diese Variationen der Beweis geliefert, daß es sich um eine und dieselbe Ursache, die Drucksteigerung mit ihren variablen Folgen handelt.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt gelegentlich die Sehnervenatrophie bei präexistierender tiefer physiologischer Exkavation in Frage, wenn die vordere Kammer von normaler Tiefe und die Tension normal ist. In solchen Fällen ist die Untersuchung des Gesichtsfeldes für Farben von Wichtigkeit, weil beim Glaukom die Perzeption für Farben lange Zeit ungestört bleiben kann, was bei Atrophien nur selten der Fall ist. Auch sichert in vielen Fällen von doppelseitiger Atrophie das Vorhandensein tabischer Symptome die Diagnose, wobei allerdings zu bedenken ist, daß auch ein Tabiker an Glaucoma simplex erkranken kann. Diese Fälle sind am

sichersten mit Hilfe der Tonometrie zu diagnostizieren und deshalb, wie überhaupt alle glaukomverdächtigen Fälle, so bald als möglich dem Augenarzte zuzuweisen.

Auslösende Momente für den Glaukomanfall. Glaukomatöse Disposition. Ätiologie.

Zirkulationsschwankungen und Innervationsstörungen der Gefäße spielen bei der Auslösung des Glaukomanfalles eine wichtige Rolle. Hierher gehören Herzaffektionen, die mit Schwächezuständen und Stauung einhergehen, Exzesse in Venere et Baccho, Schreck und Aufregung, Ursachen, die eine plötzliche Änderung des Blutdruckes oder Gefäßerweiterungen zur Folge haben. Man hat z. B. einen Glaukomanfall auf dem zweiten Auge auftreten sehen, wenn das erste operiert wurde, eine Tatsache, die aus der Aufregung und körperlichen Depression zu erklären ist. Durch Einträufeln von Eserin auch in das zweite Auge läßt sich einem solchen Anfalle vorbeugen.

Von Wichtigkeit ist ferner die Pupillenweite für die Entstehung des Glaukomanfalles. Wie die Wirksamkeit der Miotika lehrt, ist bei enger Pupille der Kammerwinkel freier als bei weiter. So erklärt es sich, warum im Schlafe, im hellen Licht, wo die Pupille enger wird, ein Glaukomanfall aufhören kann, ebenso, wie manche Patienten die beim Akkommodieren auftretende Pupillenverengerung dazu benutzen, um durch angestrengtes Lesen dem Nebligsehen entgegenzuarbeiten. Auf der andern Seite kann eine Pupillenerweiterung einen Anfall hervorrufen, weil dadurch die Iriswurzel dicker und der Kammerwinkel beengt wird. Aus diesem Grunde ist bei vorhandener Disposition zum Glaukom, die bei alten Leuten lange latent bleiben kann, die Anwendung der Mydriatika unter Umständen von einem akuten Anfalle gefolgt und es macht keinen Unterschied, welches Mydriatikum man anwendet (nur das Kokain ist weniger gefährlich, weil die neben der Mydriasis hervorgerufene Gefäßkontraktion druckherabsetzend wirkt). Es ist daher diesem Umstande Rechnung zu tragen, bevor man zu therapeutischen oder diagnostischen Zwecken ein Mydriatikum anwendet. Diese Erfahrungen deuten darauf hin, daß auch den bei Neurasthenikern so häufig vorkommenden Pupillenerweiterungen (ohne Motilitätsstörung) eine gewisse Bedeutung zukommt, wie ja auch durch sensible und psychische Reize eine Pupillenerweiterung ausgelöst werden kann.

Als ätiologisch bedeutsam für das Glaukom sind ferner zu bezeichnen Veränderungen des Gefäßsystems, die aus vielfachen Ursachen hervorgehen können, insbesondere aber die Form der Arteriosklerose, die man bei Gicht anzutreffen pflegt. Die Beziehungen zwischen Gicht und Glaukom sind von alters her als sehr enge angesehen worden, was schon darin seinen Ausdruck findet, daß die erweiterten vorderen Ziliarvenen als „Annulus arthriticus“ bezeichnet wurden. Man wird auch annehmen dürfen, daß luetischen Gefäßveränderungen eine ähnliche Bedeutung zukommt, wie es auch wahrscheinlich ist, daß toxische Einflüsse Gefäßkongestionen schaffen können, deren ständige Wiederkehr zu Erkrankungen der Gefäßwand führt. Diese abnorme Reizbarkeit des Gefäßsystems, wie sie z. B. Neurasthenikern eigen

ist, wie sie bei Stoffwechselanomalien, z. B. bei Gicht und Diabetes vorkommt, ist vielleicht auch der Grund, warum die jüdische Rasse ein erhöhtes Kontingent zu den Glaukomerkrankungen stellt, und wenn von einer Erblichkeit des Glaukoms gesprochen wird, so wird man sie vorwiegend in dem Sinne anerkennen können, daß sich eine neuropathische Konstitution vererbt, oder eine familiäre Anlage zu Stoffwechselanomalien vorhanden ist, welche ihrerseits zu Gefäßerkrankungen führt. Es gibt zwar auch Familien, in denen das Glaukom im jugendlichen Alter auftritt. Im wesentlichen ist aber das Glaukom eine Erkrankung des höheren Lebensalters, woraus schon ohne weiteres die Bedeutung der Gefäßerkrankungen hervorgeht, deren Altersgrenze gelegentlich erheblich tiefer rücken kann. Es befällt ungefähr 1 % aller Augenkranken und kommt in einzelnen Jahreszeiten, im Frühjahr und Sommer häufiger vor. Frauen werden häufiger als Männer befallen.

Die ätiologischen Momente treten beim Glaucoma simplex weniger deutlich hervor als beim akuten, weil hier der Einfluß von Zirkulationsstörungen nur insofern zu erkennen ist, als sie sich zu dem bereits vorhandenen Krankheitsbilde des Glaucoma simplex hinzugesellen. Es sind weniger Druckschwankungen vorübergehender, als Gefäßerkrankungen chronischer Art, die hier in Betracht kommen. Die Beziehungen zur Arteriosklerose sind hier deutlicher ausgeprägt als zur Gicht selbst, die besonders häufig zu Reizzuständen und Druckschwankungen im Gefäßsystem führt. Auch hier spielt die „nervöse" Disposition eine Rolle.

Es sei hier noch erwähnt, daß Refraktionsanomalien in der Lehre vom Glaukom eine gewisse Rolle spielen, insofern als die weniger geräumigen hypermetropischen Augen mehr zum akuten und entzündlichen Glaukom neigen als die myopischen, während beim Glaucoma simplex dieser Unterschied kaum hervortritt. Er mag begründet sein in der größeren Nachgiebigkeit der Sklera des myopischen Auges, welche akute Drucksteigerungen ausgleicht, während chronische ihren deletären Einfluß geltend machen. Daß das hypermetropische Auge diese Disposition durch seinen Bau und nicht durch seine Funktion erhalten muß, geht daraus hervor, daß manche Glaukompatienten durch forciertes Lesen, also durch Überanstrengung der Akkommodation, einen Anfall kupieren können.

Das primäre Glaukom befällt in der Regel beide Augen, wenn auch das zweite Auge erst nach längerer Zeit erkrankt, und meistens gleicht die Affektion des ersten der des zweiten Auges. So wird man kaum auf dem einen Auge ein akutes, und auf dem andern ein Glaucoma simplex finden, wohl aber beiderseits ein chronisches Glaukom, welches auf der einen Seite mehr mit Stauungserscheinungen kompliziert ist, als auf der andern und dadurch auf der ersteren leichter eine Exazerbation in der Form eines Anfalles auslöst, der das andere niemals betrifft. Ein auf die Dauer einseitig bleibendes Glaukom erweckt stets den Verdacht, daß es sich um ein sekundäres handelt. In den meisten Fällen von einseitigem primärem Glaukom wird man wenigstens geringe Anzeichen am andern Auge nicht vermissen, auch wenn Sehschärfe und Gesichtsfeld noch vollkommen intakt sind und merkliche Drucksteigerung noch nicht besteht. Es ist vor allem die Enge der vorderen Kammer und die trägere Reaktion der etwas erweiterten Pupille, die

nach dieser Richtung Verdacht erweckt und ein Bild schafft, dem man die Bezeichnung der **glaukomatösen Disposition** zu geben geneigt ist.

Hydrophthalmus congenitus
(infantiles Glaukom).

Der Hydrophthalmus congenitus nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als seine Ursache keine eigentliche Erkrankung des Auges, sondern eine Bildungsanomalie ist, deren Folgen in ähnlichen Formen zutage treten können, wie die des primären Glaukoms, wenngleich Formen nach Art des Glaucoma simplex selten sind. Wenn auch nicht bestritten werden kann, daß entzündliche Vorgänge dabei gelegentlich im Spiele sein können, so kann doch für die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Hydrophthalmus als festgestellt

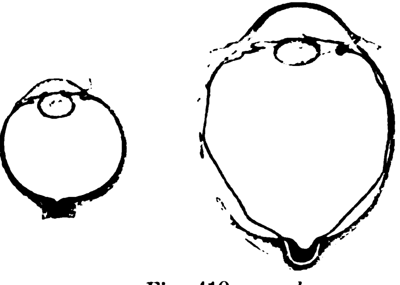


Fig. 408. Rechtsseitiger Hydrophthalmus, zum Stillstand gekommen. Rechte Cornea größer als die linke.



Fig. 409. Linksseit. kindliches Glaukom (Hydrophthalmus). Hornhautdurchm. vergrößert.

gelten, daß es sich um abnorme Verhältnisse der Kammerbucht handelt, die einen Bildungsfehler repräsentieren, und zwar ist es vor allem das Fehlen des Schlemmschen Kanales, die abnorme Persistenz des fötalen Ligamentum pectinatum, die mangelhafte Differenzierung der Gewebe im Kammerwinkel, die rückwärtige Lage des Schlemmschen Kanales, welche hier eine Verlegung des Filtrationsweges oder eine Aufhebung oder Erschwerung der Filtration bedingen, und für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß der Hydrophthalmus öfters mit anderweitigen Bildungsanomalien einhergeht. Aus diesem Grunde erklärt sich auch die Erblichkeit, welche vielen Bildungsanomalien des Auges eigentümlich ist.



a Fig. 410. *b*
a Normales Auge des Neugeborenen; *b* Hydrophthalmus.

Die Krankheit ist demnach in der Anlage schon bei der Geburt vorhanden und kann ein oder beide Augen betreffen. Die frühzeitig

auftretende Drucksteigerung findet nur in der nachgiebigen Sklera des kindlichen Auges einen geringeren Widerstand und daraus resultiert eine unter Umständen sehr erhebliche Vergrößerung des ganzen Auges (s. Fig. 408, 409 und 410*b*), welche gleichmäßig Sklera und Cornea betrifft, die fast den doppelten Durchmesser der normalen aufweisen kann. Jedes auffällig große Auge bei kleinen Kindern muß auf Glaukom geprüft werden.

Die Verdünnung der Sklera bedingt eine dunklere Färbung des gedehnten Teiles, weil das Pigment hindurchschimmert, und die starke Dehnung der Hornhauthinterfläche führt zu Rißbildungen in der Descemetschen Membran, welche klinisch in der Form feiner weißer Streifen an der Hinterfläche der Cornea zu erkennen sind. Diese gedehnten Augen sind hochgradig myopisch. Nicht selten löst sich in ihnen, wie in andern myopischen Augen, schließlich die Netzhaut ab, was in sonstigen Glaukomaugen sehr selten ist.

Das klinische Bild des Glaukoms variiert beim Hydrophthalmus ebenfalls, und es führt der Prozeß über kurz oder lang zur Vernichtung des Sehvermögens, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, in denen der Prozeß mit einem Rest von Sehvermögen spontan oder nach therapeutischer Intervention zum Stehen kommt. Die Abnahme des Sehvermögens, und zwar des zentralen und des peripheren, erfolgt in ähnlicher Weise wie beim primären Glaukom und es bildet sich langsam eine totale Exkavation mit ihren Folgen aus.

Sich selbst überlassen führt der Prozeß fast regelmäßig zur Erblindung und zur glaukomatösen Degeneration. Sehr oft werden diese Bulbi schließlich durch ein geringfügiges Trauma zur Ruptur gebracht.

Das Sekundärglaukom.

Wie schon oben erwähnt, definiert man das sekundäre Glaukom dahin, daß die Drucksteigerung als Folge verschiedener Erkrankungen des Auges auftritt, welche beim primären Glaukom nicht nachweisbar sind. Auch hier variiert das Krankheitsbild, je nachdem es sich um akute oder um chronische Formen handelt. Wie beim primären Glaukom steht bei vielen Fällen die venöse Stase mit ihrer sichtbaren Injektion der Gefäße und der Hornhauttrübung als Folge der deutlich erkennbaren Drucksteigerung im Vordergrund, während in andern Fällen die Stauungserscheinungen weniger deutlich sind, aber eine ausgeprägte Exkavation vorhanden ist. Im ganzen sind Anklänge an das Glaucoma simplex selten, weil meistens eine nachweisbare Beeinträchtigung der Filtration im Kammerwinkel, hervorgerufen durch Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes, vorliegt.

Diese sollen im folgenden eine kurze Besprechung finden.

Vorübergehende Drucksteigerung, welche daher den Namen eines sekundären Glaukoms nicht beanspruchen kann, um so weniger, als sie in manchen Fällen von abnormer Weichheit des Bulbus abgelöst wird, kommt vor bei Iritis serosa und Iridocyclitis tuberculosa, ferner bei sympathischer Iridozyklitis und der im Gefolge eines Herpes corneae auftretenden Iritis, wo entzündliche Produkte vorübergehend die Filtration im Kammerwinkel erschweren.

Anders liegt die Sache, wenn entzündlich-exsudative Prozesse zu Gewebsveränderungen und speziell zu ausgedehnten Verwachsungen geführt haben.

Wird durch Iritis der Pupillarrand in ganzer Ausdehnung mit der vorderen Linsenkapsel verlötet und ist der sezernierende Ziliarkörper nicht atrophisch, so tritt eine erhebliche Drucksteigerung ein, welche unter dem Bilde des akuten Glaukoms das Auge gänzlich zugrunde richten kann. Die behinderte Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer bedingt hier eine Ansammlung von Kammerwasser hinter der Iris, deren Wurzel an die Hornhaut angepreßt wird, wodurch das Bild der sog. Napfkucheniris erzeugt wird. In gleicher Weise wirken Obliterationen des Kammerwinkels selbst, die durch Proliferation des Gewebes zustande gekommen sind.

In vielen Fällen liegt dem Sekundärglaukom eine Zerrung der Iris und des Ziliarkörpers zugrunde. Hierher gehören die Einheilungen der Iris in Hornhautstaphylome, das Leucoma adhaerens, vordere Synechien aller Art und das Interkalarstaphylom, wobei gleichzeitig die Verlegung des Kammerwinkels eine Rolle spielen kann.

Derartige Glaukome, die auch nach Kataraktextraktionen auftreten, pflegen mehr chronischer Natur zu sein, jedoch kommen durch Zerrungen des Ziliarkörpers, z. B. nach Kataraktdiszission, auch akute Formen vor.

Ein Sekundärglaukom mit völliger Adhärenz der Iris an der Hornhaut zeigt Fig. 411.

Aber auch ohne Iriseinheilungen kommen in selteneren Fällen nach entzündlichen Hornhautprozessen Glaukome vor, z. B. bei Keratocele, nach Keratitis parenchymatosa und nach längerem Bestehen einer Hornhautfistel. Hier scheinen Veränderungen im Kammerwinkel eine Rolle zu spielen.



Fig. 411. Vollständige Adhärenz der Iris an der Hornhaut, Aufhebung der Vorderkammer. Sekundäres Glaukom mit Exkavation. Linse geschrumpft und verlagert.

Um eine Verlegung des Kammerwinkels handelt es sich auch in den Fällen, wo die vordere Kammer nach Operationen oder perforierenden Verletzungen mit eingedrungenem Epithel ausgekleidet wird.

Eine Sonderstellung nimmt das nach Kontusionen auftretende Glaukom ein, welches unter dem Bilde akuter Drucksteigerung eintreten kann, ohne daß die Linse beteiligt ist. Erklärt werden diese Fälle damit, daß durch Lähmung der Ziliarnerven und Gefäße ein

eiweißreiches Transsudat geliefert wird, welches in einzelnen Fällen gerinnt oder kolloidale Eigenschaften erhält und dadurch einen mechanischen Verschluß des Kammerwinkels herbeiführt.

In ähnlicher Weise sind auch die Spätglaukome zu erklären, welche nach Diszissionen von Katarakten oder bei Spontanresorption, z. B. einer traumatischen Katarakt auftreten. Obwohl hier oft nur minimale Linsenmassen in der vorderen Kammer liegen, tritt trotzdem mitunter ein akutes Glaukom auf, welches nur dadurch zu erklären ist, daß bei der Auflösung des eiweißhaltigen Linsenmateriales kolloidale Stoffe gebildet werden können, die die Obliteration des Kammerwinkels herbeiführen. Rein mechanisch geschieht dies wohl, wenn die nach Traumen und Diszissionen zur Quellung gebrachten Linsenmassen die ganze vordere Kammer ausfüllen, wie auch eine in die vordere Kammer luxierte Linse sofort ein schweres akutes Glaukom auszulösen pflegt, falls nicht die Linse durch Verkalkung oder Spontanresorption schon erheblich verkleinert war.

In ganz anderer Weise löst die Linse ein Sekundärglaukom aus, wenn sie mehr oder weniger vollständig in den Glaskörper luxiert ist (s. Fig. 412). Sowohl bei vorübergehender als bei dauernder Berührung mit dem Ziliarkörper, ferner durch Zerrung an den Zonulafasern werden die Bedingungen geschaffen, welche die langsam zum Ruine des Auges führende Drucksteigerung auslösen.

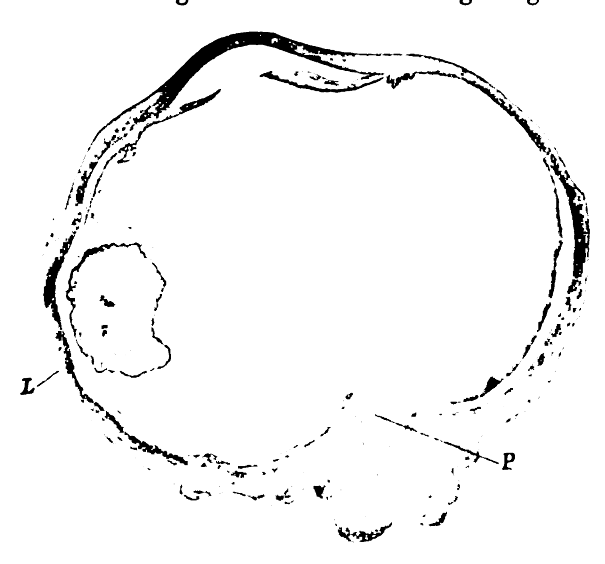


Fig. 412. Sekundäres Glaukom nach Luxation der kataraktösen und geschrumpften Linse (*L*). Glaukomatöse Exkavation, an ihrem Rande eine schwartige Wucherung (*P*), sog. Retinitis proliferans.

Eine rätselhafte Form des Sekundärglaukoms stellt das sog. Glaucoma haemorrhagicum dar, welches meistens mit erheblichen Stauungserscheinungen zu verlaufen pflegt. Vielfach handelt es sich um Individuen, die an glaukomatöser Disposition oder schon an Glaukom leidend, von einer auf der Basis der chronischen Gefäßerkrankungen beruhenden Thrombose im Gebiete der Vena centralis retinae betroffen werden, für deren Auftreten die Drucksteigerung ein begünstigendes Moment abgeben dürfte. Auf der andern Seite löst eine plötzlich einsetzende Venenthrombose Zirkulationsstörungen aus, welche das Auftreten eines Glaukomanfalles begünstigen können.

Schließlich ist noch das Auftreten eines Sekundärglaukoms im Gefolge intraokularer Tumoren zu erwähnen, welche vor

dem Durchbruch nach außen schwere Hämorrhagien, Reizungen des Ziliarkörpers und erhebliche Zirkulationsstörungen hervorrufen können. Besonders verdächtig auf Tumor sind diejenigen Fälle, in denen plötzlich zu einer Netzhautablösung eine Drucksteigerung hinzutritt.

Glaucoma absolutum. Glaukomatöse Degeneration.

Allen diesen Glaukomformen ist der nachteilige Einfluß auf das Sehvermögen gemeinsam. In vielen Fällen kommt es aber auch noch, wenn das Leiden unbehandelt bleibt, oder die Ursache der Drucksteigerung nicht zu beseitigen ist, zu anderweitigen Gewebsveränderungen, welche für alte Glaukome charakteristisch sind. Sie entwickeln sich allmählich aus dem Bilde des sog. Glaucoma absolutum, dem Erblindungsstadium, in welchem meistens die Hornhauttrübungen zurückgegangen sind, während die Füllung der vorderen Ziliarvenen sehr ausgesprochen ist. Dabei ist die Pupille reaktionslos, weit oder mittelweit, von grünlichgrauer Farbe und die Iris atrophisch.

Das spätere Stadium, das des Glaucoma degenerativum, zeichnet sich dadurch aus, daß zunächst schwere Hornhautveränderungen dauernder Art auftreten. Die Hornhautsubstanz trübt sich, die Oberfläche wird unregelmäßig durch fleckweise auftretende prominente Degenerationsherde. Das Epithel kann sich stark lockern und in Form von Blasen abheben, weil das Kammerwasser sich einen direkten Weg durch die Hornhaut bahnt, und schließlich kann im Lidspaltenbezirk die bei erblindeten Augen so oft auftretende bandförmige Trübung der Hornhaut (Keratitis zonularis) sich entwickeln, die auf Verkalkung der Bowmanschen Membran beruht. In andern Fällen kommt es im Anschluß an die Epithellockerung zur Infektion der Cornea; das Gewebe kann dann so widerstandslos sein, daß es zur völligen Einschmelzung der Hornhaut kommt. Es vereinigt sich hier die andauernde Druckwirkung mit den verderblichen Folgen der Sensibilitätsstörung, um die Hornhaut zu schädigen. Es verändert sich ferner oft die Form des Auges, indem sich in der Gegend des Ziliarkörpers oder am Äquator staphylomatöse Ausbuchtungen ausbilden. Dadurch kann ein Nachlassen der subjektiven Beschwerden eintreten, wie auch das Auge im Stadium des Glaucoma absolutum lange Zeit hindurch ohne Schmerzen verharren kann. Kommt keine Infektion hinzu, die sich schließlich an die schwere Hornhautdegeneration anschließt, so tritt gelegentlich eine Iridozyklitis auf, welche zur Tensionsverminderung und Schrumpfung des Auges führt, ein Vorgang, der sich am häufigsten beim Hydrophthalmus congenitus abspielt.

Eine weitere Veränderung in degenerierten oder lange erblindeten Glaukomaugen betrifft die Linse, welche sich schließlich unter Volumszunahme trübt. Da das Glaukom vorzugsweise ältere Personen betrifft, so begegnet man nicht selten der Kombination von Glaukom mit Katarakt. Eine sichere Entscheidung, ob es sich hier um eine Alterskatarakt, oder um eine Folge des Glaukomprozesses oder der Degeneration handelt, ist dadurch möglich, daß bei Katarakt infolge von Glaukom die Lichtperzeption in einzelnen Teilen des Gesichtsfeldes eine schlechte ist.

Alle diese degenerativen Veränderungen betreffen die entzündlichen Formen des Glaukoms, während die Augen mit Glaukoma simplex sich in der Regel nicht weiter verändern.

Pathologische Anatomie des Glaukoms.

Die Gewinnung des zu mikroskopischen Untersuchungen dienenden Materials ist, soweit das primäre Glaukom in Frage kommt, eine Sache des Zufalles, und darum sind gerade die ersten Stadien noch wenig erforscht, während man den Folgen des Glaukoms oft begegnet, weil die an Glaukom erblindeten Augen oft der Enukleation verfallen. Über das akute Glaukom liegen nur wenige Untersuchungen vor. Gemeinsam ist ihnen eine ödematöse Durchtränkung der

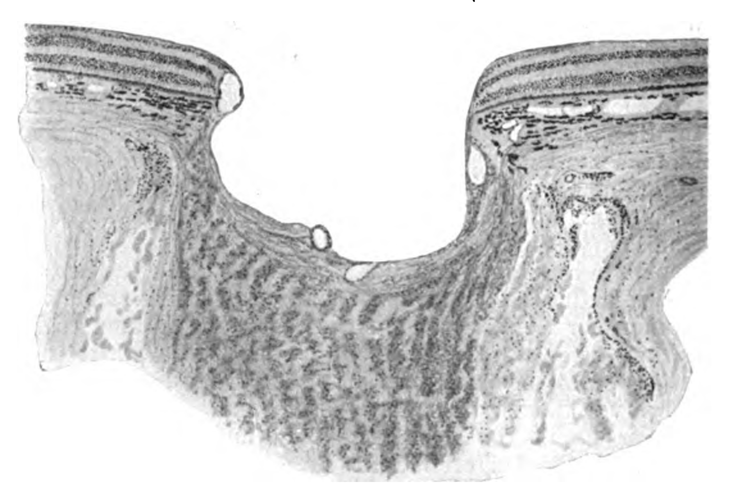


Fig. 413. Glaukomatöse Exkavation.

Hornhaut, Vortreibung der Linse und des Irisdiaphragmas und mehr oder weniger ausgedehnte Anlagerung der Iriswurzel an die Hornhauthinterfläche. Dabei waren die Ziliarfortsätze nach vorn gezogen, die Chorioidea mit einzelnen Rundzellen durchsetzt und ödematös, ebenso waren Netzhaut und Papille leicht zellig infiltriert und einzelne Vortexvenen thrombosiert. Dazu gesellte sich in einem



Fig. 414. Ampullenförmige Exkavation mit sog. Skleralsporn.

Falle noch eine partielle entzündliche Verlegung des Schlemmschen Kanales, Erweiterung der Eintrittsstellen der Hornhautnerven sowie Degeneration der Irisgefäße und der Fasern des Ziliarmuskels, während in dem andern Falle die ödematöse Durchtränkung der Aderhaut stärker hervortrat. Dabei bestanden auch Gefäßveränderungen an den Vortexvenen.

So sind wir im wesentlichen angewiesen auf die Befunde beim Glaucoma

absolutum und degenerativum, bei denen es nicht leicht ist, die Frage zu beantworten, ob sie Ursache oder Folge des Glaukomprozesses sind. Sichere Folgen stellen dar nur die Exkavation und die Stauungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt.

Die Exkavation, zuerst 1856 von H. Müller beschrieben, ist meistens nur in den Endstadien, in der ausgebildetsten Form zu sehen. Sie stellt sich auf Schnitten als eine tiefe, ampullenförmige Ausbuchtung dar, über deren Rand der Skleralring etwas hinübergreift. Den Grund bildet die Lamina cribrosa, deren Maschenwerk konkav nach hinten verläuft und verdichtet erscheint. Die Wandungen der Exkavation sind bekleidet mit einem feinfaserigen Gewebe mit spindeligen Kernen und wenigen Rundzellen, dem bindegewebigen Teile der Papille, während die Nervenfasern fast verschwunden sind. Die Gefäße zeigen gelegentlich Wandverdickungen und sind von einem feinfaserigen Gewebe eingehüllt, dem Reste der Nervenfasern. Auch der hinter der Lamina cribrosa gelegene Teil des Sehnerven zeigt eine Verminderung der nervösen Elemente, Gliawucherungen und Vermehrung des interstitiellen Gewebes und gelegentlich eine Atrophie mit Höhlenbildung (Schnabel). Der Scheidenraum ist öfters erweitert, die Gefäße zeigen meistens Atheromatose, die besonders beim Glaukoma haemorrhagicum deutlich hervortritt.

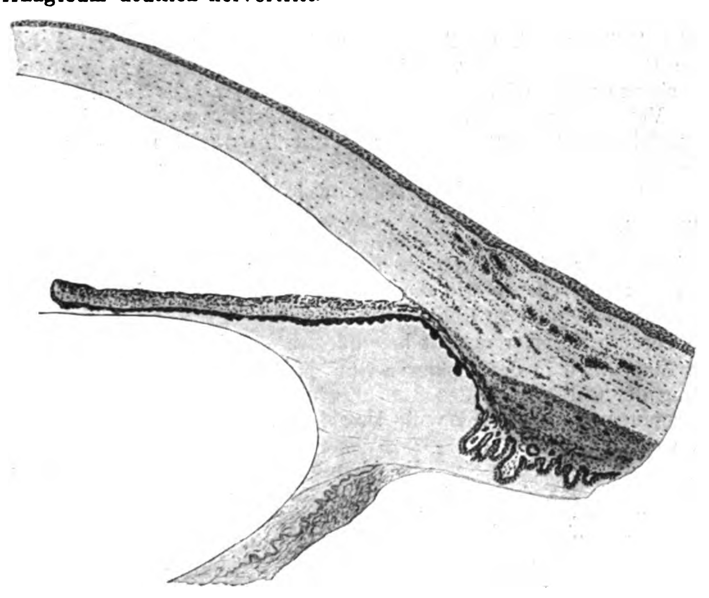


Fig. 415. Obliteration des Kammerwinkels. (Die Iriswurzel liegt eine Strecke weit der Hornhauthinterwand dicht an.)

Die Veränderungen der inneren Augenhäute sind meistens als Folgen der Drucksteigerung anzusehen, indem sowohl Nerven als Gefäße unter ihr leiden müssen. Hierher gehört die Atrophie der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut mit Vakuolenbildung und Pigmentverschleppungen in die Gewebsinterstitien und die Atrophie der Chorioidea, das Substrat des Halo glaucomatosus. Bei den umfangreichen Blutungen aus der atrophischen Netzhaut beim Glaukoma haemorrhagicum sind die Gefäßveränderungen zum Teil schon vorher vorhanden gewesen und nicht nur Folge des Glaukoms. Die von Birnbacher und Czermak an den Vortexvenen beschriebenen Veränderungen, zellige Infiltration der Gefäßwand und der perivaskulären Räume mit Wucherung des Endothels und Neigung zur bindegewebigen Schrumpfung des Gewebes sind wohl ebenfalls als primäre Veränderungen aufzufassen, die das Auftreten einer Stauung begünstigen. Als Folgen der Drucksteigerung müssen die Veränderungen

betrachtet werden, welche sich im Bereiche der Cornea und Sklera finden. Die vermehrte Durchtränkung der Hornhaut mit Flüssigkeit bedingt an und für sich eine leichte Trübung, auch wenn die zelligen Elemente nicht vermehrt sind. Vor allem aber wird die subepitheliale Schicht gelockert und die Epithelzellen werden selbst zum Teil auseinandergedrängt, und daraus resultieren alle Übergänge von einer leichten Stippung der Hornhautoberfläche bis zur deutlichen Blasenbildung, die in degenerierten Glaukomaugen Anlaß zu heftigen Schmerzanfällen geben kann. Die Ursache der hauchigen Trübung der Hornhaut ist wohl in der Ansammlung einer Flüssigkeit mit anderm Brechungsindex zu suchen. Die Skleralfasern scheinen in älteren Fällen in der Weise verändert zu sein, daß ihnen feinste fettartige Tröpfchen angelagert sind und ihr Gefüge erscheint erheblich dichter.

Die wichtigsten und ihrem Wesen nach noch nicht geklärten Veränderungen spielen sich im Ziliarkörper, der Iris und im Bereiche des Kammerwinkels ab. Wie in den vorderen Teilen der Aderhaut ist auch im Bereiche des Ziliarkörpers bei ausgesprochener Stauung eine ödematöse Durchtränkung sichtbar, während die zellige Infiltration wenig ausgesprochen ist. Die Gefäße sind stark erweitert und das Volumen der Ziliarfortsätze vermehrt. Sobald die Drucksteigerung einige Zeit gedauert hat, machen sich die Erscheinungen der Atrophie des Gewebes bemerkbar und zwar betrifft sie in gleicher Weise den Ziliarmuskel, die Aderhaut und das Irisstroma. Dabei kommt es zu einer Gewebsverdichtung, welche das Maschenwerk des Fontanaschen Raumes ebenso verschwinden läßt wie der Schlemmsche Kanal allmählich obliteriert. Von großer Bedeutung ist ferner das Auftreten eines feinfaserigen Gewebes, welches zur Verwachsung der Iriswurzel mit der Hornhaut (Fig. 415) führt und dessen narbige Retraktion auf der Irisvorderfläche ein Ektropium der Pigmentschicht erzeugt, welches die Pupille noch größer erscheinen läßt, als sie in Wirklichkeit ist. Die zellige Infiltration der Iris und des Kammerwinkels deutet darauf hin, daß es sich um entzündliche Reizzustände mit nachfolgender bindegewebiger Schrumpfung handelt. Dabei leiden die nervösen Elemente ebenso wie die Gefäße, die besonders im Bereiche der angewachsenen Iriswurzel zu obliterieren pflegen.

Die vordere Kammer enthält koaguliertes Eiweiß und einzelne Rundzellen.

Die Linse wird in den späteren Stadien fast immer kataraktös. Auf die Bedeutung der Obliteration des Kammerwinkels, der Gefäße und Abflußbahnen soll eingegangen werden, wenn die Ursachen des Glaukoms und seine Folgen erörtert werden.

In ganz anderer Weise sind die Abflußwege beim Hydrophthalmus congenitus insuffizient, indem in der Mehrzahl der Fälle eine wirkliche Entwicklungsstörung vorliegt, die sich auf die Konfiguration des Kammerwinkels und auf die Ausbildung des Schlemmschen Kanales erstreckt. Zu diesen Veränderungen gesellen sich nun die bekannten Folgen der Drucksteigerung, besonders die Exkavation und die Atrophie der gefäßführenden Schichten und der Nervenelemente, weiterhin aber auch die Vergrößerung der dem intraokularen Drucke nachgebenden Bulbuskapsel mit ihren Folgen. Die geringere Resistenz der kindlichen Sklera kommt vor allem an den Ansatzpunkten der äußeren Augenmuskeln zur Geltung, was an diesen Orten staphylomatöse Ausbuchtungen zur Folge hat, die auch in der Ziliarkörpergegend vorkommen.

Die abnorm vergrößerte Hornhaut zeigt kaum Veränderungen des Epithels, wenigstens pflegen die Blasenbildungen zu fehlen. Dagegen ist das Parenchym oft diffus getrübt, weil durch Rupturen der Descemetschen Membran der Kontakt mit dem Kammerwasser hergestellt wird. Entzündliche Veränderungen pflegen hierbei zu fehlen. Wohl aber finden sich gelegentlich Residuen von Blutungen in Form von bräunlichen Konkrementen im Hornhautstroma.

Die Zonula ist durch Auseinanderweichen der Ansatzpunkte stark gezerrt, so daß in den späteren Stadien oft eine Subluxation der Linse eintritt.

Glaukomtheorien.

Es hat lange gedauert, bis man über das Wesentlichste des Glaukomprozesses Klarheit gewann, über die Drucksteigerung. Im Altertum verlegte man den Sitz der Erkrankung in die Linse (grüner Star), und diese Ansicht erhielt sich durch Jahrhunderte hindurch, wenn auch später einzelne Autoren eine Erkrankung des Glaskörpers annahmen. Die Drucksteigerung selbst wurde zwar schon zu Beginn des 19. Jahrhunderts festgestellt, ihre Bedeutung aber erst 1830 durch Mackenzie erkannt, und es ist verständlich, daß man in erster Linie an eine Vermehrung der intraokularen Flüssigkeit als Ursache der Drucksteigerung denken mußte. So nahm man eine Aderhautentzündung, eine seröse Chorioiditis (von Gräfe) an, welche akut und chronisch auftretend, ein zellarmes Transsudat liefern und durch Exazerbationen die Anfälle auslösen sollte.

Das Fehlen primär entzündlicher Veränderungen in Glaukomaugen drängte diese Anschauungen in den Hintergrund, und man ging dazu über, eine Steigerung normaler Absonderungsvorgänge als Ursache der Drucksteigerung anzunehmen, die von Donders auf einen Reizzustand der intraokularen Nerven, auf eine „Sekretionsneurose“ zurückgeführt wurde. Diese und andere Hypersekretionstheorien mußten versagen, weil sie den behinderten Abfluß nicht erklärten. Sie wurden daher ersetzt durch die sog. Retentionstheorie. Knies gebührt das Verdienst, 1876 zuerst darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß in anatomisch untersuchten Glaukomaugen regelmäßig Verwachsungen des Iriswinkels zu finden sind, denen eine zellige Infiltration vorausgeht. Weber nahm einen mechanischen Verschluß des Kammerwinkels durch eine Vordrängung der Iriswurzel seitens der geschwollenen Ziliarfortsätze an, während Priestley Smith betont, daß auch die Vergrößerung der älter werdenden Linse eine Verkleinerung des zirkumlentalen Raumes und damit eine Erschwerung des Abflusses bewirke, wenn die Ziliarfortsätze zur Anschwellung gebracht würden. Daß eine Behinderung des Abflusses im Kammerwinkel Drucksteigerung zur Folge hat, beweisen außer den Resultaten der experimentellen Forschung die Verhältnisse beim Hydrophthalmus congenitus, wo oft die Abflußwege defekt sind. Es erklärt aber die Retentionstheorie keineswegs die primäre Ursache der Kammerwinkelinsuffizienz, weil z. B. das Anpressen der Iriswurzel auch als Folge der Drucksteigerung angesehen werden kann. Auch ist es schwer zu erklären, warum das zur Induration führende neugebildete feinfaserige Gewebe lediglich auf den Kammerwinkel beschränkt ist. Es müssen daher noch weitere Ursachen im Spiele sein, die neuerdings in der veränderten Beschaffenheit des Kammerwassers gesucht werden. Speziell der erhöhte Eiweißgehalt wird zur Erklärung herangezogen, jedoch ist auch hierbei zu berücksichtigen, daß diese Erscheinung auch Folge des Glaukomprozesses sein kann. In andern Fällen, z. B. beim traumatischen Glaukom, ist sie aber sicherlich als Ursache zu betrachten, und es besteht die Möglichkeit, daß die abnorme Beschaffenheit des Kammerwassers eine Reizquelle abgibt, wodurch die abnorme Gewebswucherung eingeleitet wird. Die letzte Ursache des Glaukoms wäre danach zu suchen in Gefäß- und Ernährungsstörungen desjenigen Gewebes, welches das Kammerwasser produziert.

Die Versuche, auf experimentellem Wege Glaukom zu erzeugen, haben im wesentlichen bezweckt, den Kammerwinkel zu obliterieren bzw. hier eine indurierende Entzündung hervorzurufen. Bei Kaninchen und andern Tieren gelingt dies am leichtesten, wenn man elektrolytisch abgeschiedenes, also fein verteiltes Eisen in die vordere Kammer bringt. Auf diese Weise kommt typisches Glaukom mit Exkavation und auch Vergrößerung des Bulbus zustande.

Die Therapie des Glaukoms.

Das sicherste Mittel, um den abnorm gesteigerten Druck im Auge dauernd herabzusetzen, ist die Iridektomie und eine in manchen Fällen ihr gleichwertige Ersatzoperation, die Sklerotomie. Nur, wo diese Eingriffe auf Kontraindikationen stoßen, darf zu denjenigen Maßnahmen gegriffen werden, die nur bei fortgesetzter Anwendung imstande sind, die Drucksteigerung zu verringern oder aufzuheben, während bei ihrem Sistieren der Druck wieder zu steigen pflegt.

Den segensreichen Einfluß der Iridektomie beim Glaukom ermittelt zu haben, ist das unsterbliche Verdienst von Albrecht v. Graefe, der 1856 die Operation zum ersten Male bei einem akuten Glaukom ausführte, und seitdem sind unzählige Glaukomaugen vor dem Schicksal der Erblindung bewahrt geblieben.

Nicht immer ist jedoch die Iridektomie erforderlich. So genügt eine einfache Punktion, um das bei Linsenquellungen nach Trauma oder Diszission auftretende Glaukom zu verhüten oder zu beseitigen, und bei den Spätformen dieser Art, die man auf mechanische Verstopfung des Kammerwinkels durch geronnene oder kolloidale Eiweißmassen zurückführen kann, bedarf es oft nicht einmal der Punktion, sondern nur der Anwendung der Massage und heißer Umschläge, um der Zirkulation wieder die Bahnen zu eröffnen. In gleicher Weise genügt eine einfache Punktion bei den oben erwähnten Formen des traumatischen Glaukoms. Eine Luxation der Linse in die vordere Kammer und auch manche andere Fälle von Subluxation erfordern die Entfernung der Linse; bei intraokularen Tumoren muß das Auge entfernt werden wegen der Lebensgefahr.

In andern Fällen hat die Behandlung die Aufgabe, die Zirkulation aufrecht zu erhalten, und diese erfüllt die Iridektomie, wenn z. B. bei zirkulären Synechien die Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer herzustellen ist [wozu gelegentlich schon die Durchstechung der vorgebuckelten Iris (Transfixion, s. S. 430) genügt], ferner bei ausgedehnter vorderer Synechie und Hornhautektasien, wobei die Beseitigung der Zerrung an den Ziliarfortsätzen und die Freimachung des Kammerwinkels das Wesentliche ist.

Wollen wir die Heilwirkung der Iridektomie beim primären Glaukom erklären, so muß zunächst betont werden, daß sie im normalen Auge den Druck nicht dauernd beeinflußt, während sie bei pathologischer Drucksteigerung in vielen Fällen segensreich wirkt. Unerklärt blieb die Wirkung, so lange die sog. Hypersekretionstheorien in Geltung waren; die Erklärungen mußten daher später von der Verlegung der Abflußwege im Kammerwinkel ausgehen, und man suchte sie in der Freilegung der Fontanaschen Räume, Lösung von Irisadhärenzen an der Cornea durch den Zug mit der Pinzette, der Schaffung einer direkten Kommunikation zwischen Hornhaut und Schlemmschem Kanale. Auch die Durchlässigkeit der Skleralnarbe, besonders wenn sie zystoid geworden ist, kann zur Erklärung heran-

gezogen werden und sicherlich können mehrere der genannten Faktoren zugleich bei der Heilwirkung der Iridektomie beteiligt sein. Die Iridektomie wird nach dem Gesagten um so weniger wirksam sein, je mehr der Kammerwinkel durch langdauernde reaktive Entzündung und nachfolgende Sklerose des Gewebes verlegt ist, und so erklärt es sich, daß die Iridektomie beim akuten Glaukom am eklatantesten wirkt, während sie bei manchen Formen das Glaucoma simplex direkt versagen kann. Man wird daraus die Forderung ableiten müssen, bei diesen letzteren Formen die Iridektomie, wenn sie angezeigt erscheint, möglichst frühzeitig zu machen, d. h. ehe die Verwachsungen im Kammerwinkel zur vollen Ausbildung gelangt sind. Ausschlaggebend für unser therapeutisches Handeln ist einzig und allein die Drucksteigerung, und diese pflegt auch beim Glaucoma simplex meistens in geringem Grade zu verschiedenen Zeiten nachweisbar zu sein, so daß man auch bei dieser Form der Iridektomie noch einen erheblichen Heilwert zuerkennen muß, wenn sie auch in den vorgeschrittenen, meist zu spät in die Hände des Arztes gelangenden Fällen gelegentlich versagt.

Für die **Ausführung der Iridektomie** gelten bestimmte Regeln, die bei gewöhnlichen Iridektomien nicht in Frage kommen. So muß für gute Anästhesie gesorgt werden, die mit Kokain oder durch vorherige subkutane Anwendung von Morphium im ersten Ätherrausch erzielt werden kann. Der Schnitt, der mit der Lanze oder bei sehr enger vorderer Kammer mit dem Schmalmesser anzulegen ist, liegt in der Regel nach oben, wenn nicht eine atrophische Iris eine andere

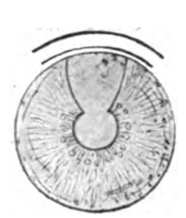


Fig. 416. Lage des die Skleragrenze vorschräg durchsetzenden Lanzenschnittes.

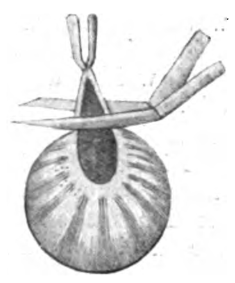


Fig. 417. Das Abschneiden der vorgezogenen Iris mit der Weckerschen Schere (nach Czermak).

Stelle verlangt und etwa 1 mm vom Limbus corneae in der Sklera, diese schräg durchsetzend (s. Fig. 516). Die Irisausschneidung (s. Fig. 417) muß bis auf die Wurzel und im allgemeinen breit erfolgen, wenn auch öfters bei akutem Glaukom schon ein schmales Kolobom genügt[1]). Gelegentlich ist die vordere Kammer so eng, daß man erst durch Miotika oder eine Punktion am Äquator andere Verhältnisse schaffen muß.

Wenn auch die Einheilung von Irisgewebe in die Wunde die Entstehung einer zystoiden Filtrationsnarbe nur begünstigen kann, so wird man dennoch auf die Reposition der Iris bedacht sein müssen, weil von diesen Iriseinklemmungen Spätinfektionen des Augeninnern ihren Ausgang nehmen können. Hat

[1]) Die **optische Iridektomie**, wie sie bei manchen zentralen Trübungen in Cornea oder Linse angezeigt ist, um dem Licht Einfall zu gewähren, hat im Gegensatz zur stets peripheren Glaukomiridektomie ein zwar ausreichendes, aber doch möglichst kleines Kolobom zu schaffen. In vielen Fällen begnügt man sich mit einer Exzision oder der Inzision des Sphincter iridis (vgl. S. 430).

sich aber einmal eine zystoide Narbe mit leichter Iriseinheilung gebildet, so soll man sie ebensowenig zu beseitigen suchen, als es angebracht erscheint, sie absichtlich zu erzeugen, wie dies gelegentlich empfohlen wird. Die Heilung erfolgt unter einem Verbande, während das andere Auge beim primären Glaukom mit Mioticis behandelt wird, um dem Ausbruche eines Anfalles entgegenzuarbeiten. Die Sehschärfe pflegt mit fortschreitender Heilung langsam und oft wieder bis zur früheren Höhe anzusteigen, wenn es sich um ein akutes Glaukom handelt.

Wenn beim akuten Glaukom auch hin und wieder nach längerem Bestehen ein spontaner Ausgleich erfolgt, so muß doch unbedingt die möglichst frühe Operation angeraten werden, die unter allen Umständen auszuführen ist, wenn das andere Auge bereits glaukomatös ist. Wohl kann man durch mehrmaliges Einträufeln von Mioticis versuchen, einen Anfall zu kupieren und günstigere Verhältnisse für die Operation zu schaffen, die bei enger vorderer Kammer und bei atrophischer Iris nicht ganz leicht zu sein pflegt. Geht die Hornhauttrübung nach einigen Stunden nicht zurück und bleibt der Druck hoch, so muß bald operiert werden. Die besten Resultate ergibt die Operation, wenn sie im Prodromalstadium, d. h. bei unentwickelten Anfällen ausgeführt wird. Je entwickelter die Exkavation, je weniger ausgesprochen die Drucksteigerung ist, um so weniger sicher ist die Wirkung der Iridektomie zu berechnen, die immer noch größer ist bei den Formen des chronischen Glaukoms mit Injektion der vorderen Ziliarvenen als bei den ausgesprochenen Fällen von Glaucoma simplex. Gelingt es bei diesen chronischen Formen, die Drucksteigerung zu beseitigen, so wird man nur ein Sehvermögen erwarten dürfen, welches dem Grade der bisherigen Schädigung der Netzhautelemente entspricht und dieses Sehvermögen öfters erhalten können. Gelegentlich weicht die Drucksteigerung erst einer wiederholten Iridektomie.

Die Tatsache, daß beim Glaucoma simplex in manchen Fällen durch die Iridektomie eine Verschlechterung des Sehens eingeleitet werden kann, indem die schon vorgeschrittene Sehnervenatrophie durch das Trauma offenbar ungünstig beeinflußt wird, hat viele Augenärzte zu einer rein medikamentösen Behandlung des Glaucoma simplex überhaupt gedrängt. Es hängt jedoch dieser Mißerfolg größtenteils davon ab, daß es sich um späte Stadien handelt, in denen tiefe sektorenförmige Defekte des Gesichtsfeldes vorliegen, die nach der Operation den Fixierpunkt einbeziehen und das Auge unbrauchbar machen, oder es ist die Atrophie der persistierenden Schicht bereits eingeleitet und im Gange, so daß sie nicht mehr aufgehalten werden kann. Die Anzahl der erfolgreich operierten, d. h. zum Stillstand gebrachten Fälle von Glaucoma simplex überwiegt aber sicherlich die der Mißerfolge, so daß auch hier nur angeraten werden kann, möglichst frühzeitig zu operieren, während man mit der Operation sehr vorsichtig und zurückhaltend sein soll, wenn die Gesichtsfelddefekte den Fixierpunkt schon fast erreichen.

Eine Verbesserung bedeutet für die Therapie des Glaucoma simplex in vielen Fällen die von Lagrange empfohlene Iridosklerektomie, bei welcher mit der Iridektomie die subkonjunktivale Exzision der einen skleralen Wundlefze verbunden wird.

Weniger wirksam pflegt die Iridektomie beim Hydrophthalmus congenitus zu sein. Sie ergibt aber auch hier gelegentlich günstige Resultate, wenn sie frühzeitig ausgeführt wird, während sie in den

späteren Stadien durch Zerreißungen der Zonula und durch deletäre Blutungen geradezu gefährlich werden kann. In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen von Hydrophthalmus läßt sich durch öfters wiederholte Sklerotomien öfters ein Erfolg erzielen. Neuerdings wird auch die von Heine empfohlene Zyklodialyse gerühmt.

Beim absoluten und degenerativen Glaukom kann im allgemeinen, weil hier umfangreiche Verwachsungen im Kammerwinkel die Regel bilden, kaum ein Erfolg erwartet werden, der hier nur in der Linderung der Schmerzen bestehen kann. Hören diese trotz der Iridektomie nicht auf, so ist die Enukleation angezeigt.

Die Glaukomiridektomie ist gelegentlich von unerwünschten Zufällen[1]) gefolgt. So können abundante Blutungen in die vordere Kammer, auch wenn kein Glaucoma hämorrhagicum vorliegt, eine Punktion erfordern und Netzhautblutungen, die infolge der Druckentlastung auftreten, das Sehvermögen vernichten. Weiterhin kann die Linsenkapsel trotz größter Vorsicht bei der Operation lädiert werden. Weit gefährlicher sind die Fälle von sog. Glaucoma malignum, in denen sich die vordere Kammer nicht wieder herstellt und der hohe Druck bestehen blebit. Hier kann nur eine äquatoriale Punktion gelegentlich Hilfe bringen; in der Regel ist der Ausgang in Erblindung oder Phthisis bulbi nicht abzuwenden. Neuerdings wird auch wieder die Evakuation der Linse in solchen Fällen empfohlen.

Ist ein übler Zufall eingetreten, so wird man Bedenken tragen müssen, die Operation am andern Auge zu versuchen, ebenso, wenn das Gesichtsfeld schon sehr defekt ist, und die Iridektomie den Prozeß auf dem ersten Auge nicht zum Stillstand gebracht oder gar beschleunigt hat.

Für solche Fälle dient eine Anzahl von Ersatzoperationen, welche weniger eingreifend und auch noch an demselben Auge auszuführen sind, wenn eine Iridektomie erfolglos war. Freilich wird man im letzteren Falle nur selten etwas erreichen. Es kommt hier vor allem die von de Wecker empfohlene Sklerotomie (siehe Fig. 418) in Frage, bei welcher mit dem schmalen Messer eingegangen und der Schnitt nicht ganz vollendet wird. Es wird dabei der Kammerwinkel teilweise eröffnet und an zwei Stellen eine Filtrationsnarbe gesetzt, während zwischen ihnen eine Brücke bestehen bleibt, die den Irisvorfall verhindert. Anwendung findet diese Operation vor allem beim Hydrophthalmus und beim hämorrhagischen Glaukom, sowie bei fortgeschrittenen Fällen von Glaucoma simplex.

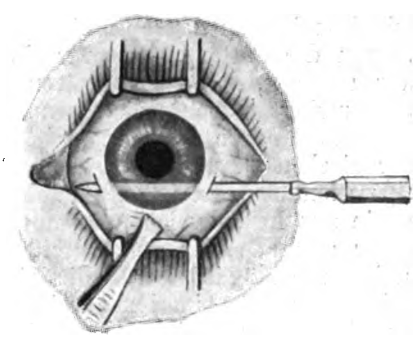


Fig. 418. Ausführung der Sklerotomie.

Das einfache Einschneiden des Kammerwinkels (de Vincentiis) hat sich nicht eingebürgert.

---

[1]) Die öfters beobachtete postoperative Aderhautablösung pflegt dauernde Folgen nicht zu hinterlassen; ob ihr vielleicht ein Einfluß auf den Ausgleich der Stauung im vorderen Bulbusabschnitt zukommt, ist noch nicht ganz sichergestellt.

Einen freien Abfluß herbeizuführen bezweckt auch die von Heine empfohlene Cyklodialyse, bei der von einem dem Limbus parallelen, von außen nach nnen geführten Skleralschnitt aus der Ziliarkörper und die Iriswurzel mit einem Spatel abgelöst wird. Diese Operation hat in neuerer Zeit ein größeres Gebiet erobert, doch ist ihr Dauererfolg unsicher und es müssen hier weitere Erfahrungen gesammelt werden.

Abadie und Jonnescu haben die Entfernung des oberen Halsganglions des Sympathicus empfohlen. Die bisher nur vorübergehend von Erfolg begleitete Operation kann nur in Frage kommen, wenn die operativen und medikamentösen Behandlungsmethoden versagt haben oder kontraindiziert sind.

Die wertvollste Ergänzung findet jedoch die operative Glaukombehandlung durch die Anwendung der Miotika, speziell des Eserins, dessen Einführung in die Glaukomtherapie wir Laqueur verdanken. Überall, wo ein prodromaler Anfall von Glaukom auftritt oder nachweisbare Drucksteigerung besteht, ist sofort zur Anwendung dieser Mittel zu schreiten. Zur Verwendung gelangt eine $^1/_2$—1% ige Lösung von Eserinum salicylicum oder eine 2% ige von Pilocarpinum muriaticum mehrere Male pro Tag zur Instillation in den Bindehautsack, wobei man bei doppelseitigem Glaukom sich auf 2—3 malige Applikation zu beschränken hat. Sehr gut bewährt hat sich auch die Mischung von Eserin. salicyl. 0,02, Pilocarpin. muriat. 0,4 und Cocain. mur. 0,2 ad 20,0 Aq. destill., womit Erfolge erzielt werden können, wo die einzelnen Komponenten versagen.

Mit Hilfe dieser Mittel gelingt es, eine starke Pupillenverengerung zu erzielen, wobei die Iris angespannt und von der Hornhauthinterfläche abgezogen wird, wodurch die Abflußwege im Kammerwinkel frei werden; allerdings nur dann, wenn die Iris noch nicht zu sehr atrophisch geworden ist. Man kann auf diese Weise selbst schwere Glaukomanfälle beseitigen oder kupieren und sich so für die Iridektomie günstigere Bedingungen schaffen. In einzelnen Fällen führen die Patienten die für sie nützliche Pupillenverengerung dadurch herbei, daß sie angestrengt lesen. Die Wiederholung der Anfälle zwingt jedoch meistens zur Vornahme der Iridektomie.

Eine längere Anwendung der Miotika kann daher nur für die chronischen Glaukomformen in Frage kommen, bei denen bei der Operation des ersten Auges üble Zufälle eintraten, oder die Iridektomie aus irgendwelchen Gründen kontraindiziert ist. Als Regel hat unter allen Umständen zu gelten, daß bei ausgesprochener Drucksteigerung möglichst früh die Iridektomie zu machen ist. Nur, wenn beim Glaukoma simplex bereits grobe Gesichtsfelddefekte vorliegen, ist eine Sklerotomie und medikamentöse Behandlung vorzuziehen, wobei der dauernden Anwendung der Miotika gelegentlich der Übelstand anhaftet, daß sie intensive follikuläre Bindehautreizungen verursachen können, die das Aussetzen des Mittels verlangen.

Eine allgemeine Behandlung kann beim Glaukom in der Weise versucht werden, daß man die Diät regelt, die Herztätigkeit beachtet, sich die Bekämpfung der so oft vorhandenen Gicht zum Ziele setzt und besonders auf das Nervensystem beruhigend einwirkt. Brompräparate, auch Schlafmittel sind oft von Nutzen, und nicht minder der suggestive und psychotherapeutische Einfluß des Arztes. Dunkle Schutzbrillen, Aufenthalt im Dämmerlicht sind zu vermeiden.

Die Hypotonie des Auges.

Jede Eröffnung der vorderen Kammer ist von einer starken Druckherabsetzung gefolgt, welche so lange andauert, bis die Perforationsöffnung wieder geschlossen ist, was bei Hornhautfisteln oft recht lange dauern kann. Eine Eröffnung der den Glaskörper umgebenden Hüllen bringt ebenfalls, sobald ein Teil desselben sich vorstülpt, eine Druckerniedrigung zuwege. Mit dem Schluß der Wunde wird das fehlende Volumen durch abgesonderte Flüssigkeit wieder ersetzt und damit die frühere Spannung wieder hergestellt, falls der Verlust an Inhalt nicht zu groß war, und falls keine Wundkomplikationen eintreten.

Weiterhin ist die Spannung abhängig von Innervationseinflüssen, deren Fortfall Druckerniedrigung zur Folge hat, z. B. Sympathikusdurchschneidung. Sie ist jedoch nicht konstant und nicht dauernd. Entzündungen des Ziliarkörpers, welche zur Schrumpfung und Atrophie des Gewebes führen, sind von einer beträchtlichen Spannungsverminderung dauernder Art gefolgt, und ebenso wirkt das Herausreißen des Ziliarkörpers. Eine solche dauernde Spannungsverminderung läßt den Augapfel oft verkleinert erscheinen (Phthisis bulbi), und dieser Folgezustand ist in erster Linie bedingt durch das Aufhören der Sekretion des Kammerwassers.

Perforierende Verletzungen des Ziliarkörpers, die zu chronischer Zyklitis führen, gehen sehr häufig mit Hypotonie einher und sind dann öfters die Ursache einer sympathischen Ophthalmie, die ebenso wie die Tuberkulose oft in Weichheit und Atrophie des Auges übergeht, nachdem im Verlaufe dieser chronischen Erkrankungen öfters sogar Drucksteigerung vorausgegangen ist. Auch nach Kontusionen und bei andern Erkrankungen des Ziliarkörpers ist der intraokulare Druck oft herabgesetzt (vgl. Abschnitt „Uvea“).

Daß das entzündliche Glaukom und der Hydrophthalmus schließlich ihren Ausgang in Schrumpfung des Auges nehmen können, wurde bereits erwähnt.

Unter Ophthalmomalakie oder essentieller Phthise des Auges versteht man ein plötzliches Weichwerden des sonst normalen Auges unter Schmerzen und Injektion und allmähliche Rückkehr zur Norm. Hier sind Nerveneinflüsse die wahrscheinliche Ursache. Diese Erkrankung ist außerordentlich selten. Vielleicht spielt der Sympathikus hier eine Rolle; denn auch in manchen Fällen von okularer Sympathikuslähmung ist außer der regelmäßigen Verengerung der Pupille und der leichten Ptosis eine deutliche Hypotonie beobachtet worden.

Mit dem Nachlassen des Blutdruckes ist ebenfalls eine Spannungsverminderung verbunden, die mit dem Tode sofort einzutreten pflegt.

Die Krankheiten des Sehnerven (Nervus opticus) und der Sehbahn.

Von Professor Dr. **R. Greeff**, Berlin.

Normale Anatomie.

Der Sehnerv unterscheidet sich mit dem Nervus olfactorius dadurch von allen übrigen Gehirnnerven, daß er nicht eigentlich zu den peripheren Nerven gehört, sondern ein vorgestülpter Teil der weißen Hirnsubstanz ist, wie auch die Retina ein echtes nervöses Zentrum des Gehirns ist, das nur in die Peripherie vorgeschoben ist. Es geht das schon aus der Tatsache hervor, daß die Neuroglia des Zentralnervensystems sich nicht nur in den Wurzeln der Nerven findet, sondern sich unverändert bis in die weiteste Peripherie verfolgen läßt. Es ist diese Tatsache für die Auffassung der Pathologie dieser Gebilde von der größten Wichtigkeit.

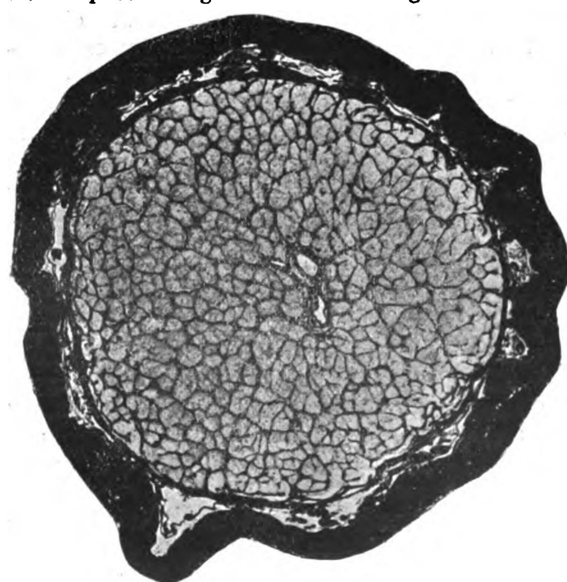


Fig. 419. Querschnitt durch den Sehnerven. Einige Millimeter hinter der Papille. (Nach einer photographischen Aufnahme.) (Die Falte unten links ist ein Kunstprodukt, entstanden durch die Schrumpfung bei der Härtung des Gewebes.)

An dem Sehnerven unterscheidet man die Scheiden und den Nervenstamm.

Der Sehnerv ist von drei Scheiden umgeben, welche die direkte Fortsetzung der drei Gehirnhäute und deshalb am besten wie diese benannt werden; 1. die Dura; 2. die Arachnoidea; 3. die Pia (siehe den Querschnitt des Sehnerven Fig. 419).

Außen liegt lose um den Sehnerv herum die dicke, sehnenfeste Duralscheide. Sie tritt an den Sehnerven erst vor dessen Durchtritt durch das Foramen opticum heran und bildet in diesem Foramen zu-

gleich das Periost des Knochens. An der inneren Seite der Dura liegt ein zartes zellreiches Häutchen: die Arachnoidea, die zweite Scheide des Sehnerven. Als dritte, innerste Scheide, den Sehnerven fest umschließend und ihn vom Gehirnaustritt bis in die Sklera begleitend, finden wir die Pia. Zwischen Dura und Pia zieht rings um den Sehnerv ein breiter Lymphraum, der intervaginale Raum. Dieser kommuniziert mit dem subduralen Raum des Gehirns und ist also mit Cerebrospinalflüssigkeit angefüllt. Er endet am Bulbus in der Sklera blindsackartig (siehe Längsschnitt Fig. 420). Der intervaginale Raum wird durch die Arachnoidea unvollständig in einen subduralen und einen subarachnoidealen Raum getrennt. Von der Dura durch diese Räume und durch die Arachnoidea hin ziehen bindegewebige Balken mit Gefäßen nach der Pia, radiär von außen nach innen laufend.

Im Sehnervenstamm scheidet sich schon bei makroskopischer Betrachtung das bindegewebige Septenwerk scharf von den eingeschlossenen Nervenbündeln. Alle Septen stammen aus der Pia und dringen von ihr aus in den Stamm ein. Die Septen bestehen aus dichtem fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen lang-spindelförmigen Kernen. Das Septenwerk führt außerdem die Gefäße mit sich, sowohl die zentralen zur Retina ziehenden, als die kleinen, welche zur Ernährung des Sehnervenstammes dienen.

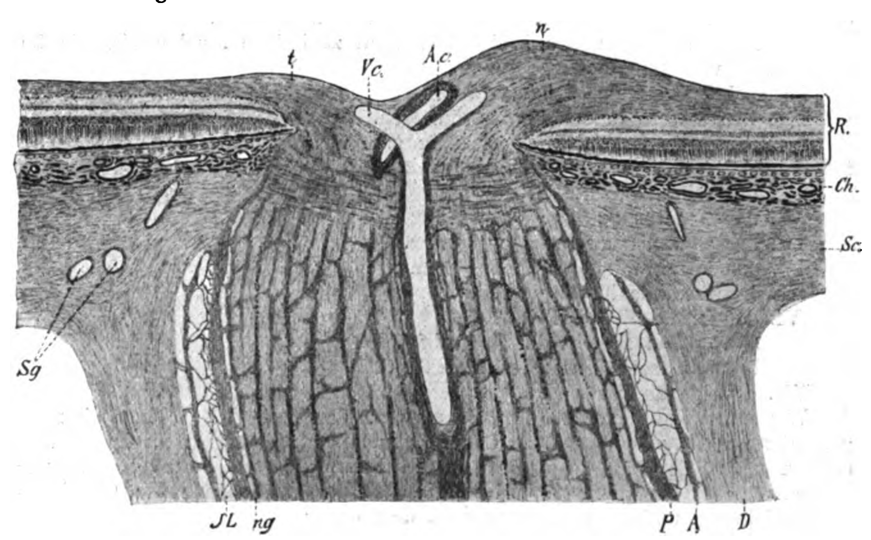


Fig. 420. Längsschnitt durch das Sehnervenende. (Linkes Auge.)
Der Sehnerv ist von drei Scheiden umgeben: *D* Dura, *A* Arachnoidea, *P* Pia. Der dazwischen liegende intervaginale Lymphraum (*JL*) endigt blind im inneren Drittel der Sklera. — Zwischen den Bindegewebsbündeln, welche oben in die Sklera umbiegen, liegt der Sklerotikal-Gefäßring (*Sg*), der von den hinteren, kurzen Ziliararterien gespeist wird und zum Teil auch den Optikus mit Gefäßen versorgt. — In der Sklera sieht man Stückchen von Ziliargefäßen, die zur Chorioidea hinziehen. — Der Sehnervenstamm wird von etwa zwanzig längsverlaufenden Bindegewebssepten durchzogen, welche vielfach durch Quersepten miteinander verbunden sind. — Nach einwärts von der Pia liegen die schmalen Räume des Neurogliamantels des Sehnervenstammes (*ng*). — In der Lamina cribrosa unterscheidet man einen hinteren, von der Sklera abstammenden, und einen vorderen, von der Chorioidea gelieferten Abschnitt. — Die Nervenfasern biegen auf der nasalen Papillenseite (*n*) reichlicher in die Retina um als auf der temporalen (*t*). — *R* Retina; *Ch* Chorioidea; *Sc* Sklera.

Innerhalb der Septen findet sich nur Nervensubstanz und zwar Nervenfasern und Neuroglia. Die Nervenbündel sind alle aus einer großen Anzahl feiner

Nervenfasern zusammengesetzt, welche ganz denselben Charakter wie die meisten Nervenfasern überhaupt besitzen, d. h. sie bestehen aus feinen Achsenzylindern, welche mit dünnen Myelinscheiden umgeben sind. Den Fasern fehlt die Schwannsche Scheide, d. h. eine umhüllende, kernhaltige, elastische Membran; auf das Mark folgt gleich die umhüllende Neuroglia. Das Kaliber der Nervenfasern schwankt ganz außerordentlich. Man sieht dicke Nervenfasern von etwa $5-10\ \mu$ Durchmesser regellos zwischen viel dünneren verlaufen. Man ist der Ansicht, daß die feinen Nervenfasern die eigentlichen Sehbahnen darstellen, welche die Überleitung der zum Bewußtsein kommenden Seheindrücke besorgen, während die andern, widerstandsfähigeren dem unbewußten Sehen dienen, welches sich in dem Zustandekommen des Pupillenspiels äußert.

Gefäße. In wechselnder Entfernung hinter dem Bulbus (10—20 mm) treten von unten und etwas nach innen her die zentralen Gefäße schief in den Sehnerven ein und verlaufen ungefähr in der Mitte des Sehnervenstammes, in einen dicken bindegewebigen Strang eingehüllt, der zum Septenwerk gehört, hin an die Oberfläche der Papilla nervi optici, wo sie in die Gefäße der Retina zerfallen. Die Arteria centralis stammt aus der Art. ophthalmica (diese aus der Carotis interna); die Vena centralis läuft entweder unmittelbar oder durch Vermittlung eines Venennetzes in die V. ophthalmica superior und alsdann mit dieser zum Sinus cavernosus oder sie geht direkt zum Sinus.

Die Zentralgefäße geben in ihrem Verlauf zahlreiche Zweige ab, die im Septenwerk verlaufen.

Im übrigen wird der Sehnerv durch Gefäße ernährt, die von der Pia her mit dem Septenwerk in den Stamm eintreten.

Im Verlauf des Sehnerven kann man von der Gehirnbasis anfangend folgende Abschnitte unterscheiden:

I. die Sehnervenwurzeln,
II. den Tractus opticus,
III. das Chiasma nervorum opticorum,
IV. den intrakraniellen Teil des Sehnerven,
V. den intrakanalikulären Teil,
VI. den intraorbitalen Teil,
  a) vor dem Eintritt der Zentralgefäße,
  b) nach dem Eintritt der Zentralgefäße,
VII. den intrabulbären Teil.

Wir sehen makroskopisch den Sehnerv an der Basis des Gehirns mit zwei gesonderten Wurzeln aus dem Corpus geniculatum entspringen. Diese vereinigen sich bald zu einem gemeinschaftlichen platten Strange, den wir Tractus opticus nennen. Die beiden Traktus ziehen um die Großhirnschenkel herum und konvergierend nach dem Tuber cinereum hin. Auf diesem liegend vereinigen sie sich dicht vor dem Infundibulum zu dem Chiasma, in welchem eine dichte Verflechtung der Sehnervenfasern von beiden Seiten her stattfindet. Als runde Stränge verlassen die Fasern nun divergierend das Chiasma, und von hier ab beginnen die eigentlichen Sehnerven. Ein kurzes Stückchen des Sehnerven verläuft noch intrakraniell, dann tritt der Sehnerv durch das Foramen opticum (intrakanalikulärer Teil) in die Orbita. Das Chiasma liegt im Sulcus opticus des Siebbeinkörpers, also unmittelbar vor dem Infundibulum und über der Hypophysis cerebri.

Von der intraorbitalen Öffnung des Foramen opticum ab zieht der Sehnerv in S-förmigem Bogen zum Bulbus, in den er etwa $2^1/_2-3$ mm nach innen und $^1/_2$—1 mm nach unten vom hinteren Pole des Bulbus eintritt.

Das intraorbitale Stück gliedert sich naturgemäß in zwei verschiedene Abschnitte dadurch, daß der obere Abschnitt ohne zentrale Gefäße ist, in dem unteren Abschnitte Vene und Arterie zentral verlaufen.

Schließlich haben wir das intraokuläre Stück des Sehnerven. Wenn der Sehnerv in den Bulbus eintritt, so behält er eine Strecke weit noch seine frühere Struktur bei, er ist eben soweit auch noch von dem intervaginalen Lymphraume umgeben. Bei Beginn des inneren Drittels der Sklera hört der letztere jedoch auf, und darüber hinweg ziehen die Fasern der Sklera durch den

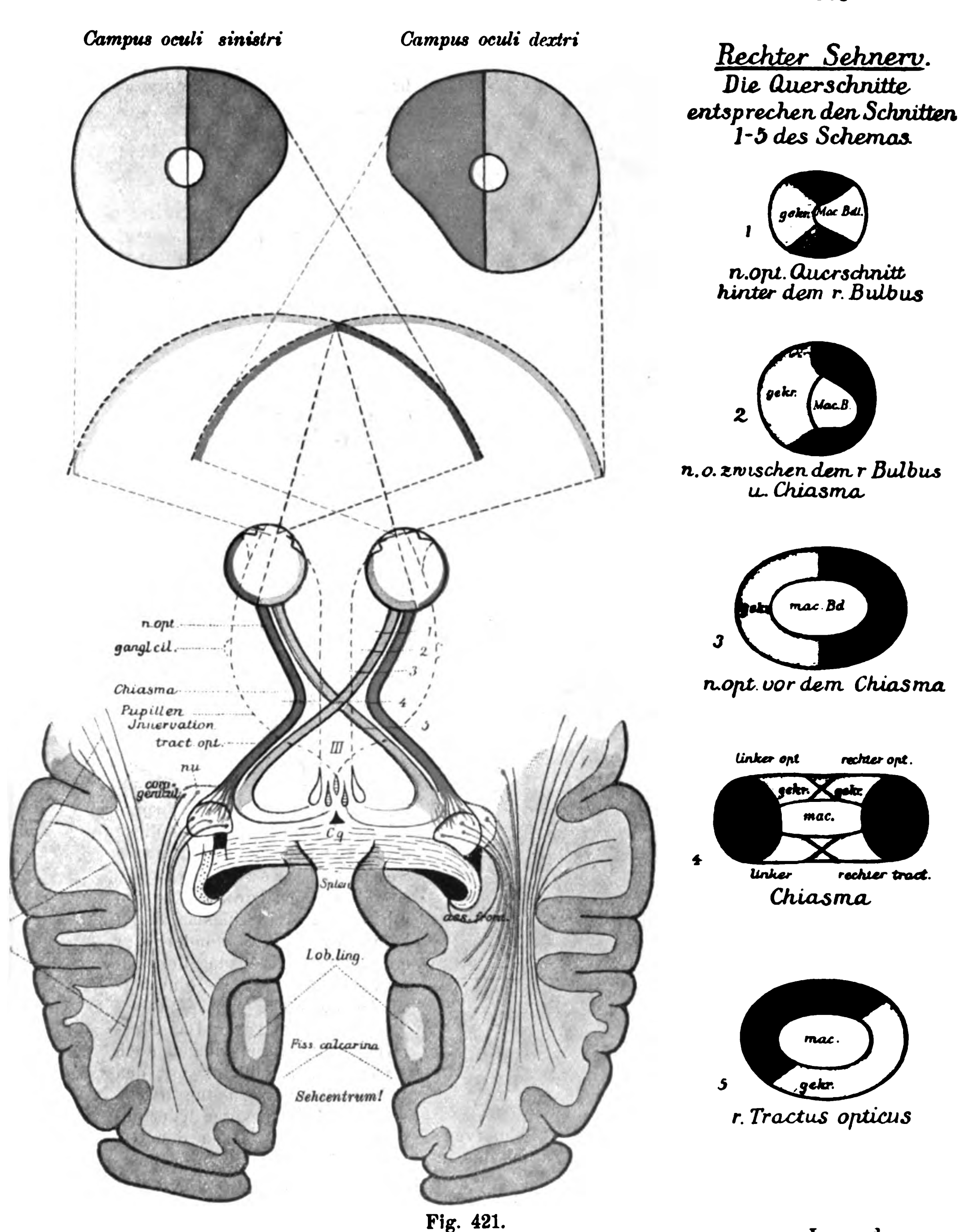


Fig. 421.

Verlauf der Sehbahnen. Die der rechten (roten) Hemisphäre angehörigen Sehfasern versorgen infolge der Semidecussation die beiden rechten Netzhauthälften, die der linken (blauen) Hemisphäre die beiden linken Netzhauthälften. Die im Chiasma sich kreuzenden Bündel versorgen jederseits die innere Netzhauthälfte bzw. die temporale (äußere) des Gesichtsfeldes

Lage des papillo-makulären Faserbündels (weiß) in den Sehbahnen.

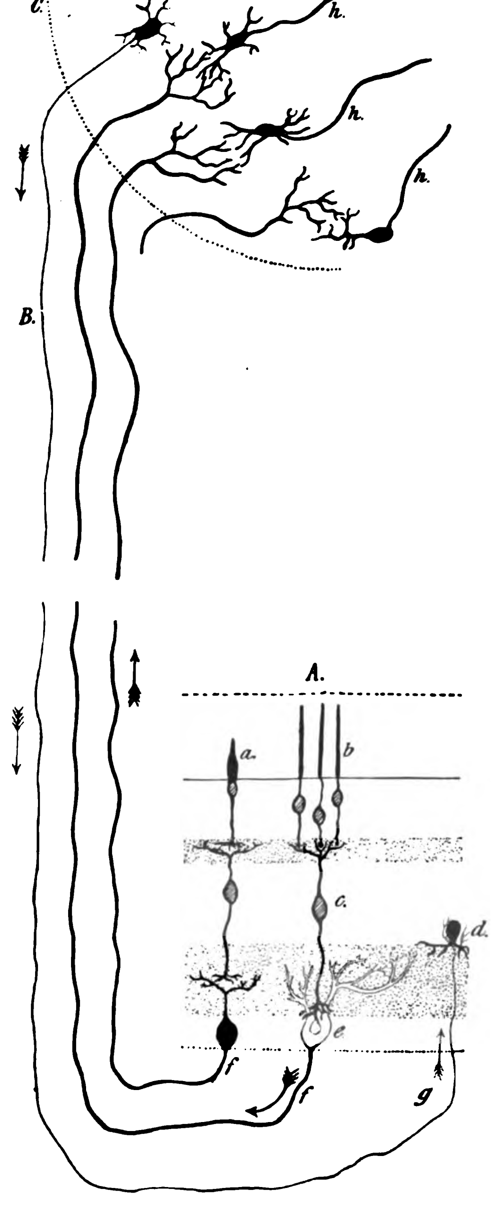


Fig. 422. Schema des Verlaufes der Sehnervenfasern von den Stäbchen und Zapfen bis in das Corpus geniculatum.

A Retina; *B.* N. opticus; *C.* Corp. geniculatum; *a* Zapfen; *b* Stäbchen; *c* bipolare Zellen; *d* innere Körnerzelle. umsponnen von den Endfasern einer zentrifugalen Nervenfaser; *e* Ganglienzellen; *f* zentripetale Nervenfasern, die aus den Ganglienzellen in der Retina entspringen; *g* zentrifugale Nervenfaser. die aus einer Ganglienzelle in dem Corpus geniculatum entspringt; *h* Ganglienzellen im Corpus geniculatum, welche ihren Achsenzylinderfortsatz zur Hinterhauptsrinde entsenden.

Sehnerven hindurch als Lamina cribrosa. Vor der Lamina cribrosa verlieren die Sehnervenfasern ihre Markscheiden und laufen als nackte durchsichtige Achsenzylinder weiter, um bald in die Ebene der Retina umzubiegen.

Faserverlauf im Sehnerven.

Die Sehnervenfasern sind lange Achsenzylinder, die zumeist von den Ganglienzellen in der Ganglienzellenschicht der Retina ausgehen. Sie verlaufen dann zuerst in der Nervenfaserschicht der Retina zur Papille, biegen dann rechtwinklig um in den Sehnerv, durchdringen das Chiasma nervorum opticorum und endigen erst in den großen Ganglienhaufen im Gehirn nahe der Basis, den sog. primären optischen Ganglien. Wir nennen sie die zentripetal leitenden Nervenfasern.

Anderseits finden sich in geringer Zahl Achsenzylinder im Sehnerven, welche in umgekehrter Richtung leiten. Sie gehen aus von Ganglienzellen in den primären optischen Ganglien des Gehirns, verlaufen durch den Sehnerv nach abwärts und endigen erst in der inneren plexiformen und inneren Körperschicht der Retina. Es sind diese also zentrifugal leitende Sehnervenfasern.

Die Semidecussatio im Chiasma. Im Chiasma findet keine vollständige, sondern nur eine teilweise Kreuzung der Sehnervenfasern statt — eine Semidecussatio.

Kommissuren im Chiasma. Im Chiasma liegen noch Faserzüge, die nichts mit den Sehnervenfasern zu tun haben, sondern Kommissuren (Verbindungsfasern) zwischen den Gehirnhemisphären bilden. (Guddensche Kommissur, Meynertsche Kommissur.)

Die Sehnervenbahn im Gehirn.

Wir haben gesehen, daß die Sehnerven an der Basis des Gehirns

aus dem Corpus geniculatum entspringen. Die mikroskopische Untersuchung, die Krankenbeobachtungen bei aufsteigender Degeneration, sowie das Experiment lehren uns jedoch, daß die Sehnervenfasern nicht nur in den äußeren Kniehöcker (Corpus geniculatum externum) eintreten, sondern auch in das Polster der Sehhügel (Pulvinar thalami optici) und in das vordere Vierhügelpaar (Corpus bigeminum anterius). Wir nennen diese drei Zentren die primären Optikusganglien. In diesen Ganglienhaufen finden die von den Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht in der Netzhaut herkommenden Sehnervenfasern ihr vorläufiges Ende. Sie splittern sich hier in feine baumförmige Fasern auf, die wir Endbäumchen nennen. Diese treten jedoch wieder in Verbindung mit den hier liegenden Ganglienzellen, die nun neue Achsenzylinder zentralwärts aussenden, welche zum hinteren Drittel der inneren Kapsel und von da, sich fächerförmig ausbreitend, als Gratioletsche Sehstrahlung zur Rinde des Hinterhauptlappens, dem Cuneus, weiterziehen. Hier liegt das sog. sekundäre Optikusganglion, das psycho-optische Rindenfeld oder die Sehsphäre von Munk.

Das Sehzentrum oder sekundäre optische Ganglion liegt also auf beiden Seiten des Gehirns in der Rinde des Hinterhauptlappens, dem sog. Cuneus. Die hier liegenden Ganglienzellen sind ebenso regelmäßig angeordnet wie die Endigungen der Fasern in den Stäbchen und Zapfen der Netzhaut, so daß benachbarte Rindenelemente benachbarten Retinaelementen entsprechen (Munk). In diesen Ganglienzellen werden die auf der Netzhaut empfangenen Eindrücke in Sinneswahrnehmungen umgesetzt.

Diese genügen jedoch allein noch nicht zur völligen geistigen Auffassung eines Gegenstandes. Es genügt nicht, daß wir z. B. einen Stuhl in seiner ganzen Gestalt sehen und auffassen, wir müssen mit diesem Eindruck unsere Erfahrungen verbinden, was ein Stuhl ist, was er zu bedeuten hat usw. und Schlüsse daraus ziehen. Zu diesem Zweck gehen von den Ganglienzellen im Cuneus zahlreiche Nervenfasern zu den verschiedensten, entfernt liegenden Teilen des Gehirns hin, die das Sehzentrum in Verbindung setzen mit andern höheren geistigen Zentren, sog. Assoziationsfasern (s. Fig. 421, schwarze Fasern). Hierher gehört besonders der Fasciculus occipito-temporalis und der Fasciculus occipito-frontalis.

Diese Assoziationsfasern setzen also das Sehzentrum, ein Sinneszentrum in Verbindung mit den großen Denkzentren im Gehirn (nach Flechsig). Diese Verbindungen gehören also mit zu einem vollständigen Sehakt.

Die in den Gehirnzentren liegenden Ganglienzellen gehen durch den Sehakt eine mehr oder weniger dauernde Veränderung ein (Gedächtnis), welche unter Umständen oder bei Wiederholungen so stark sind, daß wir uns später das Bild des Gesehenen geistig reproduzieren können (optische Erinnerungsbilder). Umgekehrt können jedoch auch die hier zurückbleibenden Spuren einer Empfindung mit der Zeit durch animalische Vorgänge, durch den Stoffwechsel usw. verwischt werden. So entsteht das Vergessen.

Wird bei einem Menschen nun eine bestimmte Stelle im Gehirn zerstört, so sieht er vielleicht noch ganz gut, ist auch geistig noch ganz normal, kann aber nichts mehr wiedererkennen, findet sich nicht mehr in seiner Wohnung, in seiner Straße zurecht. Man bezeichnet das mit Seelenblindheit. Die Erinnerungsbilder des Sehens sind verloren gegangen.

Lokalisation von Sehstörungen in der Sehbahn.

Eine Sehstörung kann entweder vor der lichtperzipierenden Schicht der Retina sitzen oder in dieser Schicht oder dahinter in der Leitungsbahn.

Im ersteren Falle handelt es sich um Trübungen in den brechenden Medien des Auges, wie z. B. Hornhauttrübung oder Katarakt, die in mehr oder weniger ausgiebigem Maße den Lichteinfall zur Retina behindern, also ein optisches Hindernis. Dieses stellen wir leicht durch die Untersuchung des Auges fest.



Krankheiten des lichtperzipierenden Apparates, seien sie direkt bedingt, wie z. B. Netzhautablösung, oder indirekt, eine Atrophie der Retina infolge mangelhafter Ernährung durch die Chorioidea, sehen wir mit dem Augenspiegel.

Auch die Erkrankungen auf der Papilla nervi optici können ophthalmoskopisch erkannt werden.

Die dahinter in der Sehbahn liegenden Erkrankungen sehen wir nicht. Sie können erkannt und lokalisiert werden hauptsächlich durch die Gesichtsfelduntersuchung (vgl. dazu das im vorigen Paragraphen Gesagte und Fig. 423—430).

Liegt eine Erkrankung oder Verletzung im Sehnerv zwischen Netzhaut und Chiasma, so wird sie ihre Sehstörungen nur an einem Auge machen. Meist kann man mit dem Augenspiegel weiter lokalisieren, ob die Erkrankung nahe hinter dem Bulbus liegt, in diesem Falle sind die zentralen Gefäße mitbetroffen (z. B. Schuß oder Stich durch die Schläfe in die Orbita), oder jenseits dieser Stelle, wobei Erblindung oder ein Gesichtsfelddefekt einseitig auftritt, ohne ophthalmoskopischen Befund (z. B. Schädelbasisfraktur, Sprung durch das Foramen opticum mit teilweiser oder gänzlicher Abquetschung des Sehnerven).

Vermöge der Semidekussation der Sehfasern im Chiasma werden Leitungsunterbrechungen im Chiasma und jenseits desselben in symmetrischer Weise auf beiden Augen Defekte setzen, wir meinen den Zustand der **Hemianopsie** (vgl. auch S. 135 ff.).

Denken wir uns durch das Chiasma einen sagittalen Schnitt von vorn nach hinten gelegt, so werden dadurch alle sich kreuzenden Fasern durchschnitten, während die sich nicht kreuzenden Fasern unbetroffen bleiben, da die sich kreuzenden Fasern die innere Netzhauthälfte versorgen, so werden nach dem Gesetz der Projektion beiderseits die äußeren oder temporalen Gesichtsfeldhälften ausfallen. Wir haben eine ungleichseitige oder heteronyme temporale Hemianopsie vor uns. Diese wird beobachtet, wenn durch Entzündung (z. B. Lues basilaris) oder Tumoren (z. B. Exostosen der Sella turcica, Hypophysistumoren) das Chiasma in der Mittellinie zerstört wird, oder nur im vorderen oder hinteren Winkel.

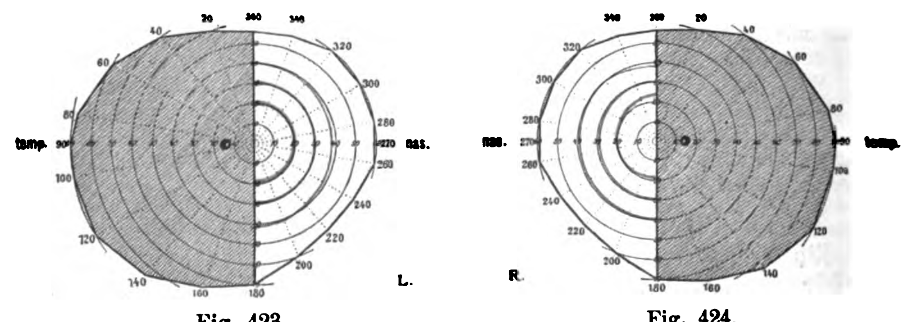


Fig. 423. Fig. 424.

Heteronyme (temporale) Hemianopsie bei Chiasmaerkrankung.

Liegt dagegen die Zerstörung in den beiden seitlichen Winkeln des Chiasmas, z. B. durch einen das Chiasma umwachsenden Tumor, so könnten beiderseits die sich nicht kreuzenden Fasern erdrückt werden. Diese versorgen die

äußeren Netzhauthälften, die Defekte liegen also im Gesichtsfeld beiderseits in der nasalen Hälfte. Wir hätten also eine nasale Hemianopsie, die ebenso selbstverständlich wie die temporale eine ungleichseitige oder heteronyme ist. Eine solche nasale Hemianopsie spielt praktisch keine Rolle.

Nehmen wir dagegen an, es würde der Traktus, z. B. der rechte, durchtrennt, so würden beiderseits die rechten Netzhauthälften funktionsunfähig werden, nach dem Gesetz der Projektion also im Gesichtsfeld beiderseits die linken Hälften ausfallen. Wir hätten also eine gleichseitige (laterale oder homonyme) Hemianopsie vor uns und zwar eine linksseitige. Bei Durchtrennung des linken Traktus würde also eine rechtsseitige Hemianopsie erfolgen. Natürlich tritt dieselbe Sehstörung ein, wenn die Unterbrechung oder Zerstörung weiter zentralwärts in der Sehbahn oder im Cuneus selbst liegt.

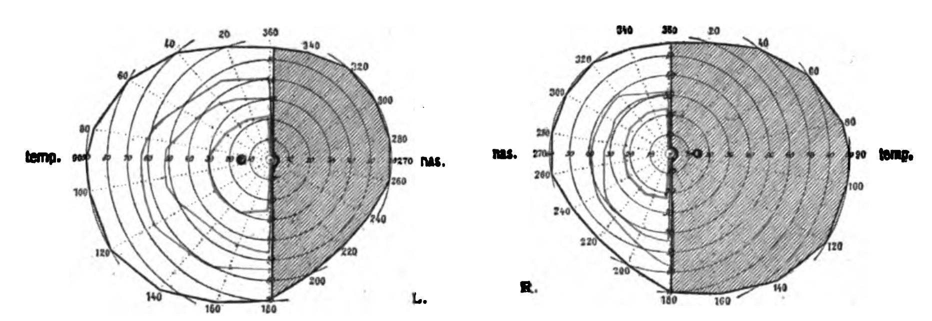


Fig. 425. Fig. 426.
Rechtsseitige homonyme Hemianopsie nach Apoplexie in die linke innere Kapsel. (Makulares Gesichtsfeld.)

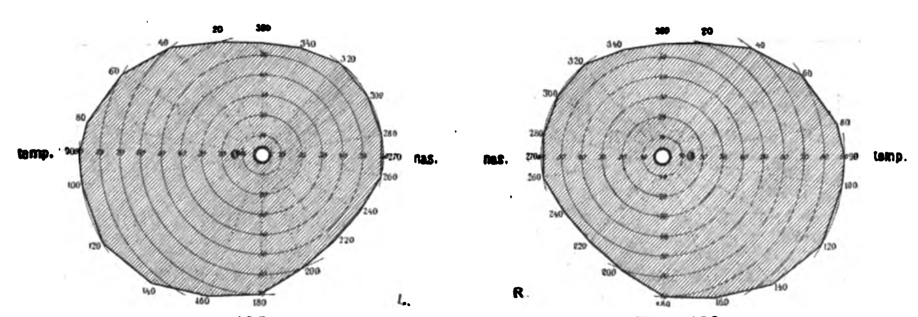


Fig. 427. Fig. 428.
Makulares Restgesichtsfeld nach doppelseitiger homonymer Hemianopsie.

Bei der typischen homonymen Hemianopsie ist die Trennungslinie zwischen den beiden Gesichtsfeldhälften, der sehenden und der erblindeten, meist nicht einfach vertikal, sondern am Fixierpunkt biegt sie um ein paar Grad in die erblindete Hälfte hinein, so daß also der Teil des Gesichtsfeldes, welcher der Fovea centralis entspricht, vollständig erhalten bleibt (Fig. 425 und 426). Dies Erhaltenbleiben des Fixierpunktes tritt noch deutlicher bei beiderseitiger Hemianopsie hervor (wenn z. B. ein Patient erst auf der einen, dann auf der andern Seite eine Apoplexia cerebri in der Sehbahn hat, vgl. Fig. 427 und 428).

Ein solcher Patient ist meist nicht einfach blind, sondern er hat noch ein minimales Gesichtsfeld von ein paar Grad (vgl. Fig. 427 u. 428), das genau dem Fixierpunkt, d. h. der Fovea centralis entspricht, mit voller Sehschärfe. Er verhält sich jedoch wie ein Blinder, da ihm mit diesem engsten Gesichtsfeld jede Orientierung im Raum fehlt und außerdem das Ortsgedächtnis geschwunden zu sein pflegt. Die Fovea centralis hat also noch eine besondere zerebrale Faserversorgung, die meist bei Zerstörung der zerebralen Sehbahn erhalten bleibt.

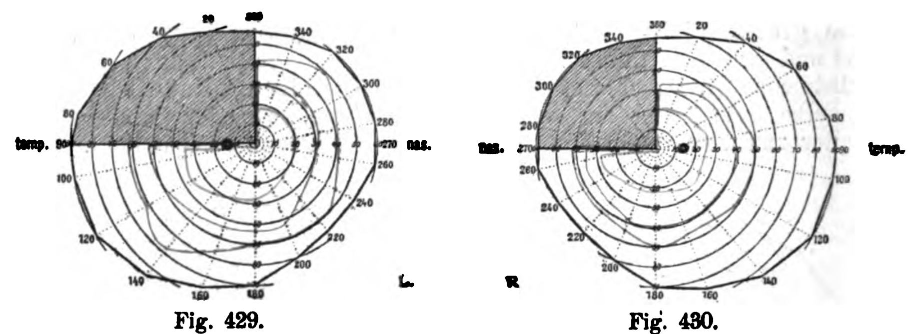


Fig. 429. Fig. 430.
Linksseitige Quadrantenhemianopsie (Läsion im rechten Traktus).

Eine Hemianopsie braucht übrigens nicht vollständig zu sein. Wir unterscheiden eine H. completa und incompleta (vgl. Fig. 429 und 430). [Natürlich gehören nicht hierher Fälle, bei denen infolge von beiderseitiger Sehnerv- oder Netzhauterkrankung (z. B. bei Atrophia n. opt. dorsuali oder bei Glaukom) in beiden Gesichtsfeldern ähnlich geformte Defekte auftreten.]

Übersicht über die Entzündungen und Degenerationen im Sehnerven.

1. Neuritis nervi optici peripherica (Rötung, Verschwommensein der Grenzen der Papille; descendens, z. B. bei Meningitis, oder ascendens. Eventueller Folgezustand: neuritische Atrophie (partiell oder total).
   Stauungspapille (Symptom des gesteigerten Hirndruckes. Papille pilzförmig vorspringend).
2. Neuritis retrobulbaris, Erkrankungen des papillomakulären Bündels (zentrales Skotom). Eventueller Folgezustand: temporale Atrophie.
3. Einfache Sehnervenatrophie, besonders tabische oder primäre Degeneration (progressive Atrophie).
4. Glaukomatöse Exkavation (Druckatrophie des Sehnerven).

1. Neuritis nervi optici peripherica

(vgl. Tafel III, Fig. 4 und Tafel IV, Fig. 1).

(Siehe ferner „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose“, S. 73 ff.).

Allgemeines. Eine Entzündung des Sehnerven entwickelt sich meist aus einer Entzündung der ihn umgebenden Häute, der Meningen, die wie die des Gehirns sehr empfindlich sind. Das, was man gewöhnlich eine Neuritis nervi optici nennt, ist deshalb eigent-

lich zunächst eine **Perineuritis;** den bindegewebigen Septen folgend, dringt dann später erst die Entzündung in den Sehnervenstamm ein.

Die Entzündung des Sehnerven kann an jeder Stelle erfolgen, wir sehen sie jedoch erst mit dem Augenspiegel, wenn sie am Sehnervenkopf erscheint. Das tut sie gewöhnlich sehr rasch, eine einmal irgend woher eingeleitete Perineuritis verbreitet sich meist rapide bis zur Papilla nervi optici. Ein klassisches Beispiel dafür ist die Meningitis des Gehirns. Bei ihr sind die Scheiden des Sehnerven, die die unmittelbaren Fortsetzungen der Meningen sind, meist mitbeteiligt, und sehr bald sehen wir als ein wichtiges Symptom der bestehenden Meningitis mit dem Augenspiegel die Neuritis optica. Eine solche Neuritis, welche sich vom Gehirn her nach der Papilla n. opt. erstreckt, nennen wir eine **deszendierende.** Umgekehrt kann auch eine Entzündung des Auges nach hinten zu weiter kriechen, nach dem Sehnervenkopf und in den Sehnerv gelangen, eine **aszendierende Neuritis.**

Die wesentlichen Grundlagen des ophthalmoskopischen Bildes der Neuritis nervi optici sind: **Hyperämie, Trübung** und **Schwellung.**

1. Hyperämie. Bei jugendlichen Individuen ist die Hyperämie am sichtbarsten in den Netzhautvenen, welche erweitert und stark geschlängelt erscheinen, die Arterien sind gewöhnlich etwas enger als normal.

Infolge einer stärkeren Füllung der sehr zahlreichen kleinen Gefäße des Optikus erscheint das Sehnervenende stärker gerötet und zeigt manchmal durch Beimischung eines bläulichen Farbentones eine eigentümliche lila Färbung, welche sich dann gewöhnlich bis in das Gebiet der Retina erstreckt. Es ist gar keine seltene Erscheinung, daß sich die Papille in ihrer Färbung kaum oder gar nicht mehr von der umgebenden Retina unterscheidet.

Wir sind nicht imstande, mit dem Augenspiegel die zahlreichen feinen Gefäßchen zu sehen, welche im Sehnervenkopf verlaufen und dem ophthalmoskopischen Bild einen mehr oder weniger roten Farbenton beimischen. Bei jugendlichen Individuen pflegt dieser rötliche Hauch über der Papille deutlicher sichtbar zu sein als bei älteren Individuen.

Im übrigen ist zu bemerken, daß der Farbenton der Papille individuell recht verschieden ist. Man darf deshalb nicht allein aus der Farbe der Papille eine Hyperämie des Sehnervenkopfes diagnostizieren, wenn nicht unter unseren Augen eine Zunahme der normalen Röte eingetreten ist. Handelt es sich um einen lokalen Prozeß, so ist die Vergleichung mit der Papille des andern Auges von Wert, da unter normalen Verhältnissen beide Papillen gleich aussehen und Abweichungen in der Farbe oder dem Füllungsgrad der Gefäße eines Auges als pathologisch betrachtet werden dürfen.

2. Trübung. Die Trübung der Gewebe im Nerven und der angrenzenden Retina bewirkt, daß alle tiefer gelegenen Teile, die Begrenzungslinien der Papille, die Lamina cribrosa und einzelne tiefer eingebettete Windungen der Netzhautgefäße verschleiert erscheinen oder ganz unsichtbar werden. Es beginnt diese Trübung oft zirkumskript und verdeckt die Papillengrenzen meist zuerst nach innen zu, um dann allmählich fortzuschreiten und die ganze Papille rund zu umgeben (die Grenzen erscheinen „verwaschen").

Oftmals ist dann die radiäre Ausstrahlung der Optikusfasern auf der Papille deutlich als eine zarte radiäre helle Streifung sichtbar.

3. Die Schwellung des Sehnerven kommt dadurch zustande, daß ein seröser Erguß im Sehnerv und in den einzelnen Schichten der

Retina, besonders in der Nervenfaserschicht, zu einer Auflockerung führt.

Nicht bei jeder Neuritis, d. h. zirkumskripter Entzündung des Sehnervenkopfes, ist jedoch eine ohne weiteres in die Augen fallende Schwellung und Erhebung der Papille ophthalmoskopisch erkennbar. Das kennzeichnet vielmehr eine besondere Form der Neuritis, die Stauungspapille (vgl. S. 542).

Kommt es bei Neuritis optica zu einem ausgebreiteten serösen Erguß, so erstreckt sich die Schwellung in die umgebende Retina hinein, ohne scharf abgegrenzt zu sein.

Überhaupt läßt sich also keine absolut scharfe Grenze zwischen den Erkrankungen des Sehnervenkopfes und der Retina ziehen, da sowohl die Sehnervenfasern als die Gefäße unmittelbar und ohne Grenze aus dem Sehnerv in die Retina übergehen. Als Neuritis trennt man jedoch diejenigen Fälle ab, in welchen die ophthalmoskopischen Veränderungen sich auf die Eintrittsstelle der Sehnerven beschränken; von Neuroretinitis bzw. Retinitis spricht man, wenn der entzündliche Prozeß sich jedoch noch weit in die umgebende Retina hinein erstreckt. Diese letzteren Bilder gehören meist zu den Netzhauterkrankungen und sind auch ätiologisch wie diese zu beurteilen.

Die subjektiven Symptome bestehen in Sehstörungen als Herabsetzung des Sehvermögens in verschiedenem Grad, bis zur Erblindung, Flimmern, Lichtscheu, Ermüdbarkeit, Kopfschmerzen.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich meist über Monate. Danach kann entweder nach Ablauf der Entzündungen das Sehvermögen wieder auf den Status quo ante sich heben, d. h. alle Sehnervenfasern erholen sich und erhalten ihre Leistungsfähigkeit oder, was häufiger ist, mehr oder weniger, oder alle Sehnervenfasern sind zugrunde gegangen, der Zustand ist in eine partielle oder totale entzündliche Atrophia n. opt. übergegangen (siehe diese).

Ätiologie. Alle Kranken mit Neuritis optici, besonders einer doppelseitigen, müssen uns in erster Linie den Verdacht einer zerebralen Krankheit erwecken, an zweiter Stelle sind Infektionskrankheiten und sonstige toxische Einflüsse zu erwägen. Am häufigsten findet sich Meningitis in allen ihren Formen und andere entzündliche Gehirnkrankheiten als Ursache der Neuritis n. opt. Die Entzündung wird längs den Meningen bis zum Sehnervenende fortgeleitet (deszendierend). Am leichtesten geschieht dies, wenn die Meningitis an der Basis cranii (syphilitisch, tuberkulös, epidemisch, otitisch usw.) sitzt.

Die Syphilis ist oft Ursache der Neuritis, entweder wird der Sehnerv direkt von der syphilitischen Erkrankung befallen, oder die Entzündung wird von der Umgebung (Entzündung, syph. Geschwülste in der Orbita oder in der Schädelhöhle) auf den Sehnerven übergeleitet.

Der Sehnerv reagiert gelegentlich aut akute fieberhafte Infektionskrankheiten und Ernährungsstörungen. So ist Neuritis n. opt. nicht selten bei den akuten Exanthemen, wie bei Masern, Scharlach, Blattern usw., ferner bei Influenza, Pneumonie, Typhus, Keuchhusten usw. (Neuritis infectiosa genannt). Wir finden sie ferner bei Albuminurie, Diabetes und Tuberkulose. Bei Frauen tritt sie zuweilen auf im Anschluß an Menstruationsstörungen, Schwangerschaft, Laktation. Die Krankheitsprodukte können direkt auf den Sehnerven einwirken, es kommen aber auch bakterielle Embolien und Metastasen im Sehnerv zustande (z. B. bei Sepsis).

Ferner findet sich diese Form der Neuritis n. optici nur bei einigen ganz bestimmten Vergiftungen, so durch Blei, Salizylsäure, Chinin, Filix mas und Atoxyl (Neuritis toxica), während die meisten chronischen Vergiftungen ebenso regelmäßig Erkrankungen des papillomakulären Bündels machen (siehe S. 547 ff.).

In aufsteigendem Sinne kann der Sehnerv sich entzünden bei Entzündungen oder septischen Wunden in der Peripherie der Netzhaut oder des Tractus uvealis.

Die **Behandlung** wird sich in erster Linie gegen das Grundleiden zu richten haben. Lokal ist bei dem sehr ernst aufzufassenden Leiden absolute Schonung der Augen anzuordnen (dunkle Schutzbrille, Augenschirm, Aufenthalt im Dunklen, jedenfalls Schutz vor grellem Licht, Aufgabe der Arbeit), Blutentziehungen an der Schläfe oder am Processus mastoideus, Jodkali, Quecksilber und Schwitzkuren.

Neuritische Atrophie (Tafel III, Fig. 4 und Textbild. 432).

Wenn die Neuritis optica nicht zurückgeht, so tritt die neuritische Atrophie des Sehnerven als Folgezustand eines abgelaufenen heftigen Entzündungsprozesses im Sehnervenstamm (Neuritis, Neuroretinitis, Stauungspapille) auf. Die der Neuritis folgende Atrophie kann total oder partiell sein, sie kann auch ganz ausbleiben (siehe oben), je nach dem Grad und der Dauer der Entzündung des Sehnerven.

Die Papille sieht nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen weiß oder bläulich-weiß aus, meist hat sie aber einen mehr schmutzig-grauen Farbenton und das Gewebe (vgl. Tafel III, Fig. 4), das bei der primären Atrophie rein und durchschimmernd aussieht, erscheint mehr trübe. Die Grenzen der Papille erscheinen undeutlich und unregelmäßig. Die Gefäße, besonders die Arterien, sind mehr oder weniger verdünnt. Nicht selten kann man an ihnen noch die Spuren der abgelaufenen Entzündung wahrnehmen. Oft zeigen sich die Wandungen stellenweise verdickt, weiße Streifen oder Flecken begleiten die Wandungen oder verdecken sie.

Es läßt sich also an einer solchen Atrophie noch nach vielen Jahren ein früherer entzündlicher Prozeß erkennen (häufig eine von Meningitis auf den Sehnerven übergeleitete Neuritis).

Die aszendierende Atrophie des Sehnerven sieht meist etwas anders aus. Wir sprechen von einer aszendierenden oder retinalen Atrophie, wenn die Sehnervenfasern durch langedauernde Retinitis oder Chorioiditis von der Peripherie der Retina hin nach dem Sehnerven zu aszendierend atrophisch werden (z. B. bei Retinitis pigmentosa, Ret. e lue hereditaria usw.). Es kann das geschehen, ohne daß sich an der Papille sichtbare Entzündungserscheinungen abspielen.

Diese Atrophie unterscheidet sich oft schon durch die Farbe von andern Formen. Die Papille sieht nicht so sehr bläulich-weiß als schmutzig-gelb, wachsartig aus daher auch oft wachsgelbe Atrophie genannt). Die Grenzen der Papille sind ringsum leicht verschwommen, die Gefäße meist fadendünn, oft so spärlich, daß man nur noch ein paar zarte Stämmchen von der Papille ausgehen sieht (vgl. Tafel VII, Abb. 2 und Textfigur S. 577).

Die Therapie kann sich nur gegen noch bestehende entzündliche Erscheinungen richten und einen eventuellen weiteren Zerfall der Sehnervenfasern verhüten, eine einmal zerfallene Sehnervenfaser stellt sich nicht wieder her. Immerhin ist manchmal trotz auffälliger Weißfärbung der Papille noch ein leidliches Sehvermögen zu erreichen und man sollte deshalb auch in Fällen, die ophthalmo-



skopisch den Anblick einer vollständigen Atrophie machen, dieses Ziel zu erreichen versuchen. Besonders Jodkalium, längere Zeit, auch in großen Dosen, und andere Jodpräparate, Galvanisierung kommen in Betracht. Von mancher Seite werden zur Anregung der noch vorhandenen Fasern Strychnininjektionen (0,001 in die Schläfenhaut) empfohlen. Quecksilber ist bei vorgeschrittener Atrophie im allgemeinen nicht ratsam, ebenso ist in solchen Fällen vor Arsenpräparaten zu warnen.

Stauungspapille.

(Tafel IV, Fig. 1 und Textfigur 431.)

Eine besondere Form der „Neuritis optici“ und sehr charakteristische Erkrankung des Sehnervenkopfes kommt in erster Linie vor in Verbindung mit intrakraniellen Erkrankungen, die raumbeengend in der knöchernen Schädelhöhle wirken, sie ist alsdann ein Symptom des gesteigerten Hirndruckes[1]). v. Graefe hat zuerst das ophthalmoskopische Bild derselben in allen seinen Einzelheiten vortrefflich beschrieben und seinen Zusammenhang mit dem Vorhandensein einer Geschwulstbildung im Gehirn nachgewiesen.

Das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille stellt sich folgendermaßen dar: Wir sehen die Papille pilzförmig geschwollen und sich steil aus der Umgebung erheben. Oft erheben sich die Ränder nicht nur steil, sondern sie sind überhängend, was man am besten an dem Unterkriechen und Verschwinden der Gefäße erkennt. In der Mitte der Erhebung ist dann entsprechend dem Ein- und Austritt der Gefäße, die der Schwellung der Papille einen Gegenzug entgegenstellen, wieder eine Einsenkung. Gleichzeitig ist das geschwollene Gewebe schmutzig milchglasartig getrübt. Die Gefäße sieht man den steilen Hügel die Papille hinabsteigen, an dessen Basis sie mit einer

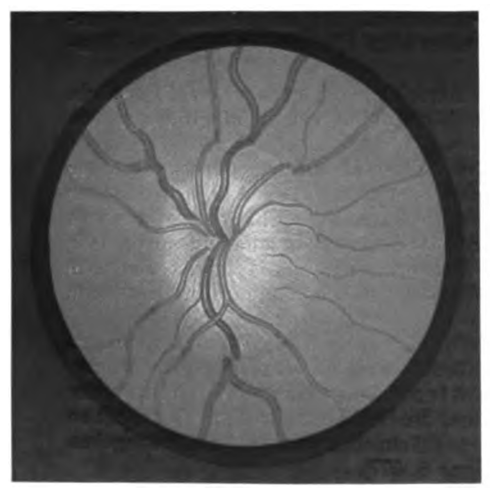


Fig. 431. Stauungspapille.



Fig. 432. Atrophie nach Stauungspapille.



[1]) Viel seltener ist es, daß eine isolierte Sehnervenentzündung sich bis zum Bilde der Stauungspapille steigert. Es kommt das gelegentlich vor bei syphilitischer Neuritis optici, bei Infektionskrankheiten, bei Arteriosklerose, disseminierter Sklerose, Nephritis.

scharfen Biegung in die Ebene der Retina übergehen. Häufig sind die Venen erweitert und stark geschlängelt, auf- und niedertauchend, so daß tiefliegende Strecken der Venen von dem getrübten Gewebe ganz zugedeckt sind.

Entzündliche Erscheinungen können im Anfang ganz fehlen, es handelt sich nur um ein Ödem des Sehnervenkopfes. Früher oder später kommen Entzündungen hinzu, man sieht dann die Beimischung eines ungewöhnlichen violetten Farbentones, streifige Ecchymosen und eine hellere feinere radiäre Streifung des Gewebes, entsprechend der Richtung des Nervenfaserverlaufes.

Durch die parallaktische Verschiebung (s. S. 62), wenn man das Konvexglas auf- und niederbewegt, sieht man die weiter vorn gelegenen (also geschwollenen) Partien sich über die Umgebung hinschieben. Die Schwellung der Papille ist genauer ophthalmoskopisch festzustellen auf die Weise, welche für die Bestimmung von Niveaudifferenzen im Augenhintergrund besprochen ist (s. S. 61). Man stellt im aufrechten Bild die Refraktion auf der Höhe der Papille und dann direkt neben der Papille fest. Die Refraktionsdifferenz zeigt die Höhe der Schwellung an. Ungefähr drei Dioptrien Differenz entsprechen einem Millimeter Schwellung.

Die subjektiven Beschwerden von seiten der Augen können im Anfang sehr gering sein oder ganz fehlen, so lange noch keine erheblichen entzündlichen Erscheinungen zu der Schwellung hinzugekommen sind. Nur über Flimmern, Lichtscheu, Mangel an Ausdauer beim Sehen und zeitweilige Obskurationen wird geklagt (letztere bedingt dadurch, daß die infolge der Schwellung komprimierten Zentralgefäße vorübergehend ganz oder fast blutleer werden). Man findet nicht selten eine erhebliche Stauungspapille bei voller Sehschärfe und freiem Gesichtsfeld. [Nur der „blinde Fleck“ erweist sich bei genauer Prüfung als vergrößert infolge der Verbreiterung der Papille.] (Fig. 433.) Man sollte deshalb nicht versäumen, bei jedem Verdacht auf zerebrale Erkrankung auch ohne Klagen von seiten der Augen den Augenhintergrund ophthalmoskopisch zu untersuchen!

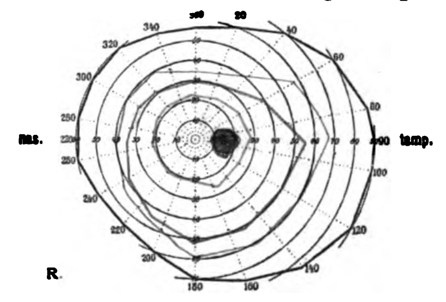


Fig. 433. Vergrößerung des blinden Flecks bei Stauungspapille.

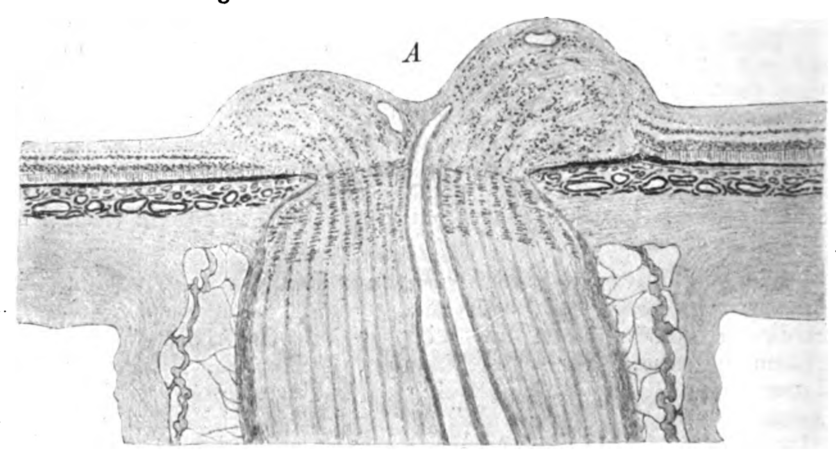
Theorie der Stauungspapille.

v. Graefe faßte die Stauungspapille als ein Symptom des gesteigerten Hirndruckes auf. Er nahm an, daß die Stauungspapille durch Kompression des Sinus cavernosus entstehe, doch mußte diese Ansicht aufgegeben werden, nachdem Sesemann nachgewiesen hatte, daß der Abfluß aus der Vena ophthalmica größtenteils gar nicht dorthin, sondern nach der Vena facialis posterior stattfindet.

Gegenwärtig bestehen hauptsächlich zwei Theorien über die Entstehung der Stauungspapille: 1. die Manz-Schmidt-Rimplersche rein mechanische Transporttheorie und 2. die Lebersche Entzündungstheorie.

Die erste Theorie fußt auf der Entdeckung Schwalbes, daß die Gehirnhäute und die zwischen ihnen liegenden Häute sich bis zum Sehnervenende fortsetzen. Es muß nun ein erhöhter Druck im Schädel sich nach den Gesetzen der Mechanik nach allen Seiten hin gleichmäßig fortpflanzen, also auch bis an die Papille gelangen. So findet man dann hier die zwei großen Veränderungen a) die Lymphräume zwischen den Sehnervenscheiden stark erweitert — den

Hydrops vaginae nervi optici und b) die Schwellung der Papille (vgl. Fig. 434 u. S. 545). Letztere kommt dadurch zustande, daß infolge der Flüssigkeitsansammlung im Zwischenscheidenraume auch eine Lymphstauung im Sehnervenstamme selbst entsteht. Diese drückt ferner auf die Zentralgefäße im Sehnerv, stärker an der dünneren Vene, als an der dickwandigen Arterie, so daß der venöse Abfluß sehr behindert ist. Die venöse Stauung macht die Schwellung und das Ödem.



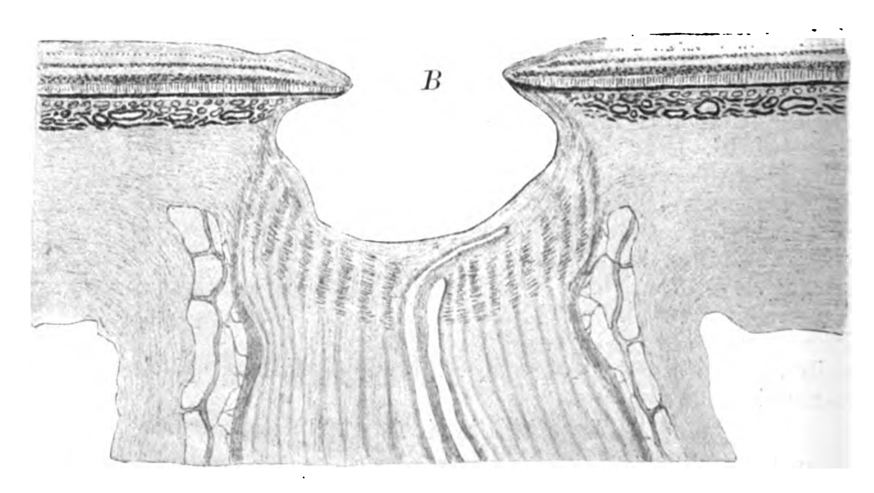


Fig. 434.

A. Querschnitt durch eine Stauungspapille. Die Papille ist stark nach der Glaskörperseite hin vorgetrieben und verbreitert, die Lamina cribrosa nach vorn zu konvex, der intervaginale Lymphraum ist ausgedehnt.

B. Querschnitt durch die Papille mit tiefer glaukomatöser Exkavation. Die Lamina cribrosa ist von hinten gesehen konvex.

Die Stauungspapille ist somit ein indirektes Hirnsymptom, bedingt durch Blut- und Flüssigkeitsstauung.

Auch experimentell ist diese Annahme vielfach gestützt.

Wurde bei Kaninchen Kochsalzlösung unter konstantem Druck durch eine Trepanationsöffnung in die Subarachnoidealräume des Gehirns eingespritzt und der Druck auf 40—60 mm Hg gesteigert, so zeigte sich der Boden der Papille

vorgetrieben, die Retinalarterien wurden feiner, die Retinalvenen dagegen schwollen an, wurden dunkler, blutreicher und ihre Krümmungen mehr und mehr ausgeprägt. Wurde der Druck noch mehr erhöht, bis zu 140 mm Hg, so waren die genannten Erscheinungen noch stärker vorhanden; besonders auffallend war die schmale Beschaffenheit der Arterien. Die Zirkulationsstörungen verschwanden nicht gleich beim Aufhören der Drucksteigerung, wenn ein mäßiger Druck längere Zeit ($1^1/_2$—4 Stunden) ausgeübt worden war.

Nach Leber u. a. unterscheidet sich die Stauungspapille nur quantitativ von der einfachen Neuritis descendens. Sie ist eine Neuritis mit ungewöhnlicher Schwellung des Kopfes des Sehnerven. Die Produkte der Entzündung wirken im Intervaginalraum als Entzündungsreiz und verursachen so den Hydrops vaginae und die Schwellung der Papille.

Die Experimente von Cushing und Bordley, sowie die chirurgischen Erfahrungen scheinen mir jedoch zu beweisen, daß dem Druck auf das Gehirn und der Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit doch wohl die wichtigste Rolle bei der Entstehung der Stauungspapille zufällt.

Jedenfalls ist klinisch wohl zu unterscheiden das Bild der einfachen deszendierenden Neuritis mit starker Rötung und Verschwommensein der Grenzen, oft ohne jede Schwellung und das Bild der pilzförmig geschwollenen Papille, zunächst oft ohne sonstige entzündliche Erscheinungen.

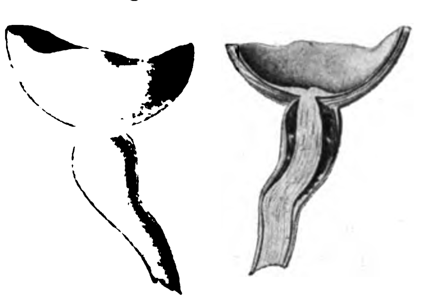


Fig. 435. Hydrops vaginae nervi optici bei Stauungspapille. (Nach Pagenstecher und Genth.)

Die typische Stauungspapille ist eines der sichersten Symptome eines Tumor cerebri. Aber nicht bei jedem Tumor cerebri ist sie vorhanden. Die Größe des Tumors ist für die intrakranielle Drucksteigerung und damit das Vorkommen der Stauungspapille nicht maßgebend, sie ist bei ganz kleinen Tumoren gefunden worden und kann bei viel größeren fehlen. Eher ist noch der Sitz des Tumors von Einfluß. Am häufigsten tritt sie bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns auf (sie ist dann meist beiderseitig und gleichartig auf beiden Augen), während sie seltener bei Tumoren an der Basis cranii gefunden wird. Auch bei Hirnabszeß ist die Stauungspapille selten, es liegt das wohl daran, daß bei einem Abszeß Hirnmasse zerfällt und deshalb nicht eine solche Raumbehinderung stattfindet, wie bei einem Tumor, infolgedessen auch der Hirndruck bei Abszeß meist nicht erhöht ist. Bei Hirnlues, wenn sich tumorartige gummöse Massen gebildet haben, welche raumbeengend wirken, sowie bei der basalen Schwarten-Meningitis ist eine Stauungspapille häufig, ebenso bei Hydrocephalus internus und Meningitis serosa; mitunter kommt sie auch beim Cysticercus cerebri vor.

Man kann sich diese Tatsachen vielleicht so erklären, daß in der hinteren Schädelgrube das Tentorium cerebelli den Raum beengt und wenig nachgiebig ist. Dadurch kommt es leicht zur Kompression des Aquaeductus Silvii oder der Vena magna und zu Stauungen des Liquor cerebrospinalis in den vorderen Hirnventrikeln. Basale Tumoren dagegen können direkt die Einmündung des Zwischenscheidenraumes der Sehnerven in die Schädelhöhle verlegen und so das Eindringen der Cerebrospinalflüssigkeit in denselben direkt verhindern. Drückt hier ein Tumor direkt auf die Sehnerven, so kann eine einfache deszen-

dierende Atrophia n. opt. entstehen (Druckatrophie ohne Entzündung und ohne Schwellung).

Bei **Ohrerkrankungen,** besonders bei **otitischen intrakraniellen Komplikationen,** sind Veränderungen der Papille sehr häufig. Diese können zweierlei Art sein, entweder sie entstehen durch Fortleitung einer Entzündung auf den Sehnervenkopf, wir finden dann aktive Hyperämie und spätere Neuritis, die sich fast stets auf den Sehnervenkopf begrenzt und keine oder minimale Schwellung verursacht. Sie ist wichtig, weil sie meningitische Reizung und in fortgeschrittenem Stadium Meningitis (besonders an der Schädelbasis) anzeigt. Sehr selten entstehen die Veränderungen durch einen verhinderten Abfluß des venösen Blutes aus der Vena centralis (Thrombose der Vena centralis, Sinusthrombose). Es entsteht passive Hyperämie, zu welcher Trübung des Gewebes und oft ein seröser Erguß in den Papillenkopf und die umgebende Retina mit mehr oder weniger Schwellung hinzutreten kann (Neuroretinitis).

Auch typische Stauungspapille kann durch Ohrerkrankungen verursacht werden.

Auch **Orbitalerkrankungen,** besonders Tumoren oder auch entzündliche Prozesse, welche auf den Sehnerven drücken, können hochgradige Stauungspapille hervorrufen; diese Fälle bieten dann außerdem die sonstigen Zeichen einer Orbitalerkrankung (Exophthalmus usw.) und sind naturgemäß meistens einseitig.

Die **Therapie** der Stauungspapille muß sich natürlich, wenn möglich, in erster Linie gegen das zugrunde liegende Leiden richten. Am erfolgreichsten ist die Therapie bei den nicht seltenen gummösen Geschwülsten, die Quecksilber und Jodkali oft sehr rasch zum Rückgang bringen. Man soll deshalb jeden Kranken mit Tumorsymptomen bzw. Stauungspapille zunächst mit Hg-JK behandeln.

Ist eine Lokalisation eines malignen Tumors möglich, so ist die chirurgische Entfernung anzustreben. Es ist zu erwarten, daß nach radikaler Beseitigung des Grundleidens (Tumor, Abszeß) so gut wie ausnahmslos die Stauungspapille verschwindet und ein gutes Sehvermögen erzielt wird, wenn nicht zu spät operiert ist, d. h. die Sehnervenfasern schon zugrunde gegangen sind. Auch kann, selbst wenn die lokale Diagnose unsicher ist, allein im Interesse der Erhaltung des Sehvermögens schon eine palliative Trepanation des Schädels indiziert sein. Am besten operiert man unter dem Musculus temporalis oder am Hinterkopfe. Die Exzision oder Inzision der Dura ist dabei notwendig. Ist dagegen der Tumor auch nur ungefähr und mit Wahrscheinlichkeit zu lokalisieren, so soll man möglichst in der Nähe des raumbeengenden Gebildes operieren. Besteht ein Unterschied in der Schwellung der Sehnervenpapillen zwischen rechts und links, so kann auch dieser Befund verwertet werden. Man operiere dann auf der Seite der stärkeren Sehnervenschwellung (Horsley). Es ist unbedingt für sofortigen dichten Schluß der Hautwunde zu sorgen, damit der spätere Hirnprolaps, der als Ventil wirkt, subkutan bleibt. Man sieht oft danach sofort die Schwellung der Papille zurückgehen und das Sehvermögen sich heben. Es kann auf diese Weise auch den unheilbaren Fällen wenigstens das Sehen bis zum Tode erhalten bleiben. Doch darf die Trepanation nicht zu lange verschoben werden; im Stadium der Atrophie kommt man zu spät! Daß das auch bei Erkrankungen des inneren Ohres nach Aufmeißelung des Felsenbeines geschehen kann, ist schon oben gesagt worden.

Anstatt der Trepanation ist auch die Quinckesche Punktion des Cerebrospinalsackes unterhalb des zweiten bis vierten Lendenwirbels gemacht worden.

Das Verfahren ist nicht gefahrlos, es kann zwar in einzelnen Fällen nützen und einen Rückgang der Stauungspapille bewirken, doch kann auch ein sofortiger Exitus danach auftreten.

2. Neuritis retrobulbaris.

Erkrankungen des papillo-makulären Bündels.

Temporale Abblassung oder Atrophie.

(Textfigur 441).

Es gibt eine Anzahl von Allgemeinerkrankungen, welche die Sehnerven in bestimmter Weise in Mitleidenschaft ziehen und zwar nicht in der Art, daß wie bei der einfachen Neuritis von den umgebenden Häuten und der Peripherie die Entzündung in den Stamm des Sehnerven hineinkriecht, sondern so, daß direkt ein bestimmter Strang im Sehnervenstamm erkrankt.

Wir kennen das Bündel heute sehr genau, es ist zwar im normalen Sehnerv nicht markiert, tritt aber nach Degenerationen scharf hervor. Dieses mächtige aus den zartesten Sehnervenfasern bestehende Bündel läuft hauptsächlich axial im Sehnerv um die zentralen Gefäße herum (daher auch axiales Bündel genannt), um sich kurz vor der Papille temporalwärts zu wenden und in der Netzhaut seine Fasern direkt zu der Macula lutea zu senden. Wir nennen es deshalb das papillo-makuläre Bündel. Es besorgen also die Fasern des Bündels das schärfste Sehen in der Mitte des Gesichtsfeldes.

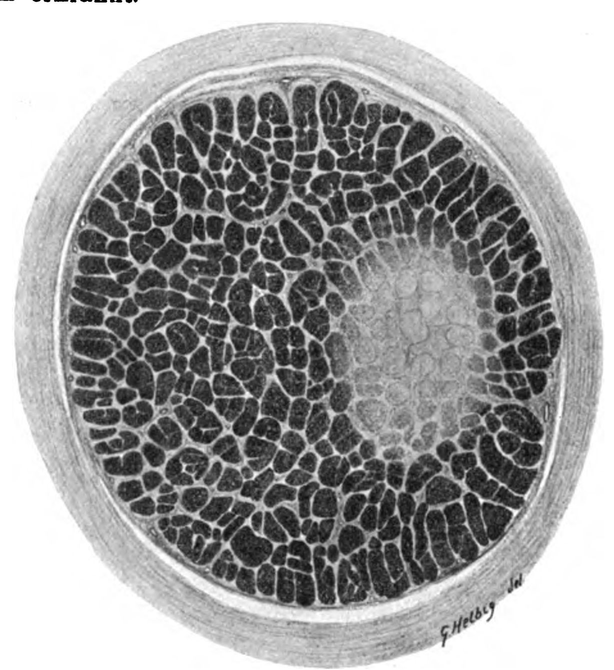


Fig. 436. Atrophischer Herd im papillo-makulären Bündel des Sehnerven.

Die Lage des Bündels ist in den verschiedenen Abschnitten des Sehnerven eine verschiedene und erhellt aus den auf S. 533 in Fig. 421 gegebenen Bildern.

Man muß sich jedoch das Bündel nicht als ein für sich abgeschlossenes im Sehnerv vorstellen. Es ist dies nur sozusagen der Strang, um den sich die Erkrankung in mehr oder weniger weitem Umfang angliedert; dem entsprechend kann das zentrale Skotom winzig sein, so z. B. zuweilen bei Diabetes oder so groß, daß es fast den ganzen Sehnerven einnimmt. Ja es kann sogar in wenigen Tagen einen solchen Grad erreichen, daß überhaupt jede Lichtempfindung erloschen ist (akute retrobulbäre Neuritis). Immerhin sieht man beim

Entstehen oder Abklingen der Sehstörung, daß sie von der Mitte des Gesichtsfeldes ausgegangen ist.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt meist schnell und oft beiderseitig a tempo mit einem relativen zentralen Farbenskotom und zwar für rot und grün (d. h. ein inselförmiger Ausfall im Gesichtsfeld, entsprechend der Stelle des Sehens mit der Macula lutea und Fovea centralis) bei freier Peripherie (vgl. Fig. 437—440). Infolgedessen haben die Kranken zwar einen freien Umblick und freie Orientierung, sie sehen und bemerken alles, aber sie sehen es nicht deutlich in seinen Einzelheiten. Diese erhebliche Sehstörung führt den Patienten zum Arzt. Es können zwar noch große Buchstaben erkannt werden, ein fließendes Lesen ist aber un-

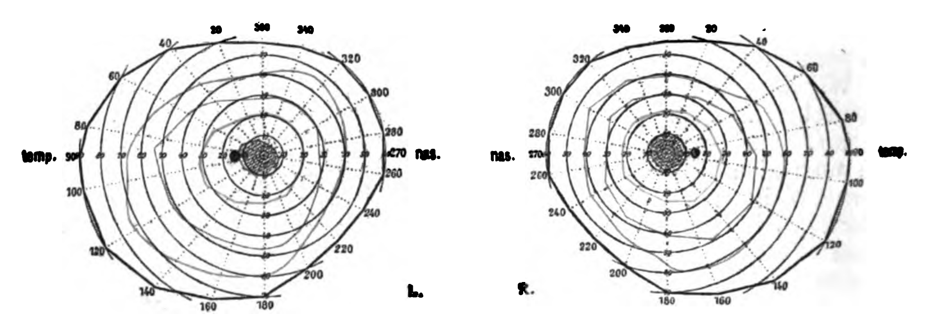


Fig. 437. Fig. 438.

Zentrales Farbenskotom für rot und grün, beiderseits, bei Intoxikationsamblyopie.

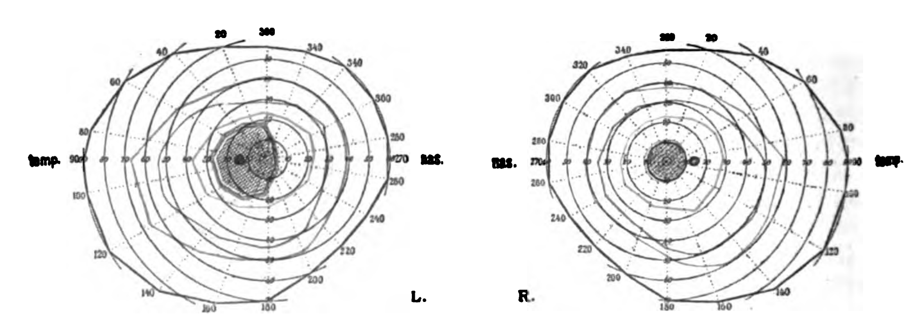


Fig. 439. Fig. 440.

Zentrale Skotome für alle Farben bei disseminierter Sklerose.

möglich geworden. Im Gesichtsfeld sind die Außengrenzen normal, im Zentrum erscheint aber das weiße Textobjekt grau oder verwaschen. Ausschlaggebend ist die Untersuchung mit Farben, grün und rot (am besten in Form von 1 qcm großen Kärtchen vorgehalten) werden zentral nicht mehr erkannt, sie erscheinen nur schmutzig grau, während sie peripherer im Gesichtsfeld gesehen werden. Die Form des Skotoms ist meist ein liegendes Oval. Geht der Prozeß weiter, so geht die anfangs noch erhaltene Farbenperzeption von Blau und Gelb zentral auch noch verloren, und es ist nun ein absolutes Skotom da.

Während anfangs der Prozeß rückbildungsfähig ist, ohne Spuren

zu hinterlassen, trifft das nach längerem Bestehen nicht mehr ein, die betroffenen Sehnervenfasern sind nicht mehr erholungsfähig, sondern sind atrophisch geworden. Das absolute Skotom bleibt dann das ganze Leben bestehen. Niemals entsteht aber daraus völlige Atrophie des Sehnerven mit völliger Erblindung, wenn sich nicht etwa eine progressive Degeneration noch als Komplikation hinzugesellt.

Ophthalmoskopisch ist anfangs nichts abnormes zu sehen, da die Erkrankung in diesem Bündel meist eine Strecke weit hinter dem Bulbus den Sehnerv befällt (der viel gebrauchte Name hierfür Neuritis retrobulbaris trifft aber nicht das Charakteristische, da jede Neuritis n. opt. retrobulbär beginnen kann, z. B. die in den Meningen verlaufende Neuritis descendens). Zuweilen sieht man jedoch mit dem Augenspiegel ein leichtes Verschwommensein der Papillengrenzen, besonders an der temporalen Seite.

Geht der Prozeß in Atrophie des papillo-makulären Bündels über, so sieht man mit dem Augenspiegel auf der Papille den von den Fasern eingenommenen keilförmigen Bezirk (s. oben Fig. 441, blaß oder weiß, wie bei einfacher Sehnervenatrophie werden (temporale Atrophie oder Abblassung). Wir erinnern uns aber, daß die temporale Hälfte der Papille im normalen Zustand schon meist etwas blasser ist als die nasale. Es ist also auch hier mit dem Augenspiegel, wenigstens im Beginn, die Diagnose nicht immer mit Sicherheit zu stellen, es gehört dazu der Nachweis eines zentralen Farbenskotoms.

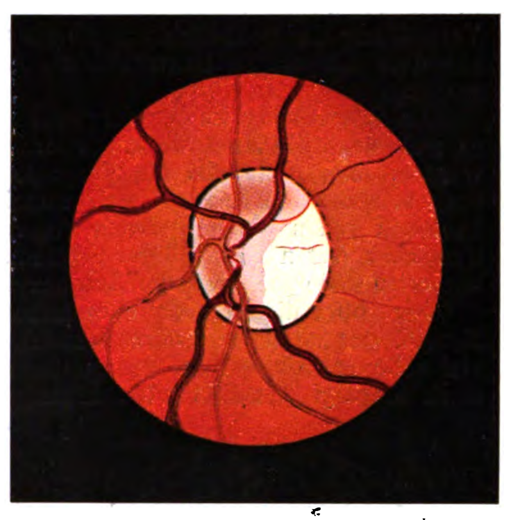


Fig. 441.

Ätiologie. Zugrunde liegen der Krankheit meist chronische Intoxikationen, so besonders häufig mit Tabak und Alkohol, ferner gelegentlich mit Blei, mit Schwefelkohlenstoff (im Laboratorium oder in Kautschukfabriken), Arsen, Jodoform, Chloral, Strammonium (bei Asthmatikern, die Strammoniumzigaretten rauchen), Thyreoidin usw., ferner Autointoxikationen, namentlich nicht selten bei Diabetes, bei Beri-Beri, mitunter auch bei allgemeiner Karzinomatose usw.

Der Name „Intoxikations-Amblyopie" ist aber nicht ohne weiteres für die ganze Gruppe zutreffend, da, wie wir gesehen haben, andere Vergiftungen wieder ganz andere Sehnervenerkrankungen machen, wie Chinin, Blei, Salizylsäure, Filix mas. Überhaupt erfolgt die Einwirkung der einzelnen Gifte auf den Sehnerv in sehr verschiedener Weise.

Es gibt ferner eine Nervenkrankheit, welche häufig und dann oft sehr früh zu einer Erkrankung des papillo-makulären Bündels im

Sehnerven führt, sowohl doppelseitig wie einseitig, das ist die **multiple Sklerose**. Es handelt sich dabei im Sehnerven um dieselbe Affektion wie im Rückenmark und Gehirn, d. h. eine fleckförmige Degeneration. Der erste Degenerationsherd im Sehnerv setzt sich aber meist gerade in diesem aus besonders zarten Fasern bestehenden Bündel fest und bleibt nicht selten darauf beschränkt. Es können aber auch andere Herde im Sehnerven folgen (fleckförmige Degeneration des Sehnerven), so daß es schließlich zu umfangreichem Schwunde der Markscheiden und einer Abblassung auch der ganzen Papille kommen kann. Man muß also bei zentralem Skotom auch auf multiple Sklerose untersuchen. Die Sehstörung kann sogar den andern Symptomen vorausgehen (vgl. auch Abschnitt „Allgemeinerkrankungen und Auge").

Die **Therapie** muß rasch einsetzen. Schonung der Augen, dunkle Brille, Enthaltung von Alkohol und Tabak. Bei andern Vergiftungen Vermeidung der Schädlichkeit, Abstinenz und Austreibung des Giftes aus dem Körper, so Schwitzbäder, Ableitung auf den Darm, Bewegung.

Die Erkrankung kann sehr wohl in völlige Heilung übergehen, es muß dann die Schädlichkeit oder Grundkrankheit rasch gehoben werden. Am besten ist die Prognose bei den chronischen Vergiftungen, wenn die Behandlung rechtzeitig einsetzt. Nach längerem Bestehen gehen die betroffenen Fasern zugrunde. Doch führt die Krankheit fast nie zu völliger Erblindung, auch nicht bei der disseminierten Sklerose, weil die Achsenzylinder lange erhalten bleiben.

Gegenüber diesen mehr chronischen Formen der umschriebenen Neuritis des papillo-makulären Bündels gibt es auch eine, allerdings viel seltenere akute Neuritis, an der sich dieses Bündel besonders stark beteiligt (**Neuritis retrobulbaris acuta** genannt). Sie kann in wenigen Tagen oder Stunden ein oder beide Augen derartig befallen, daß jede Lichtempfindung erloschen ist. Wenn man jedoch bei solchen Fällen, die direkt mitten vor den Augen selbst ein intensives Licht nicht mehr sehen, die Peripherie des Gesichtsfeldes am Perimeter mit einem Licht ableuchtet, so zeigt sich zuweilen, daß noch an den Außengrenzen des Gesichtsfeldes ein schmales Streifchen Lichtempfindung erhalten geblieben ist. Diese Untersuchung, jedenfalls aber die Art des Rückganges der Sehstörung beweist, daß es sich um ein riesiges, absolutes, zentrales Skotom handelt, das ganz oder häufiger fast ganz die Außengrenzen des Gesichtsfeldes erreicht.

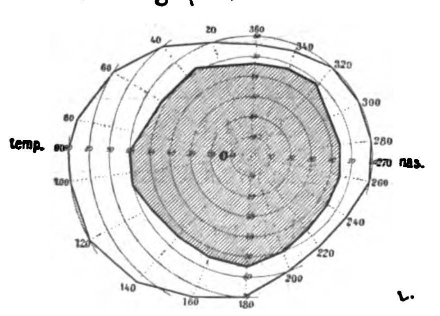


Fig. 442. Einseitiges großes zentrales Skotom während der Rückbildung einer akuten retrobulbären Neuritis (bei disseminierter Sklerose).

Das Auftreten dieser Erkrankung wird meist von dumpfen oder heftigen Schmerzen im oder hinter dem Auge oder in der befallenen Kopfhälfte begleitet. Besonders bei Bewegungen des Auges steigern sich die Schmerzen, ebenso bei Druck auf das Auge. Äußerlich ist an dem Auge nichts zu bemerken, ophthalmoskopisch ist entweder

nichts abnormes an der Papilla nervi optici zu bemerken oder man sieht nur ein leichtes Verschwommensein der Grenzen und eine leichte Verengerung der sichtbaren Gefäße. Der Entzündungsherd liegt eben meist eine Strecke weit hinter dem Sehnervenkopf.

Der Verlauf der Erkrankung pflegt ein sehr langsamer zu sein, doch ist die Prognose meist leidlich günstig. In den seltensten Fällen bleibt die absolute Amaurose bestehen. Meist geht die Sehstörung allmählich zurück und zwar dann stets so, daß das Skotom sich von den stets unveränderten Außengrenzen des Gesichtsfeldes allmählich zurückzieht und kleiner wird. Entweder tritt dann völlige Heilung mit voller Sehschärfe wieder ein oder es bleibt ein mehr oder weniger kleines relatives Skotom zurück.

Als Ursache dieser Krankheit ist in erster Linie die disseminierte Sklerose zu nennen. Beobachtet man die Fälle jahrelang weiter, so stellen sich auffallend häufig sklerotische Symptome ein, auch bei Patienten, welche zur Zeit der akuten retrobulbären Neuritis noch keine sonstigen Nervenerscheinungen darboten. Die Sehnervenerkrankung kann also zu den Frühsymptomen der Sklerose gehören!

Auch Druck auf den Sehnerven, sowie übergreifende Entzündung, bei Entzündung der tiefsten Siebbeinzellen und des Keilbeines kann gelegentlich ein ähnliches Bild erzeugen (deshalb ist rhinologische Untersuchung nötig!).

Ferner finden sich angeschuldigt Erkältungen, z. B. Durchnässungen mit nachfolgendem Sitzen bei kalter Zugluft, Überanstrengungen, Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Ausbleiben der Menses usw. Es gibt Fälle, bei denen sich ein Grund überhaupt nicht auffinden läßt.

Die Behandlung ist die, wie wir sie auch sonst bei einer akuten Neuritis anwenden. Im Beginn pflegt ganz besonders eine energische Schwitzkur (mit Natr. salicyl. oder Aspirin, oder Pilokarpin-Injektionen, oder im Lichtbad) Erfolge herbeizuführen, später Jod. Auch für Ruhe des Auges durch Abhalten des Lichtes (dunkle Brillen, Dunkelkuren) ist zu sorgen. Zuweilen wirken Blutentziehungen an der Schläfe (durch Blutegel oder Heurteloupe) gute Dienste.

3. Einfache Sehnervenatrophie.

A. Primäre (tabische, progressive) Degeneration (Atrophie) des Sehnerven.

(Tafel III, Fig. 3.)

Der einfache Ausdruck „Atrophie des Sehnerven“ ist nicht ausreichend für eine Diagnose, da schließlich jede Krankheit des Sehnerven zu Atrophie, d. h. zum Untergang der Nervenfasern führen kann. Aus den verschiedenen Arten der Atrophie hebt sich eine klinisch und anatomisch scharf umschriebene Erkrankung ab, die in dem primären progressiven Zerfall der Sehnervenfasern besteht ohne Entzündungserscheinungen. Diese Krankheit, die ich direkt tabische Degeneration des Sehnerven nennen möchte, ist für den genau Untersuchenden meist nicht zu verkennen und bedeutet immer eine Teilerscheinung der Tabes dorsalis oder Taboparalyse.

Wir erkennen die Krankheit durch das Gesichtsfeld und den ophthalmoskopischen Befund. Der klinische Verlauf ist ein außer-

ordentlich regelmäßiger. Der Verfall der Nervenfasern beginnt ohne Ausnahme in der Peripherie des Gesichtsfeldes (vgl. Fig. 443ff.) meist von der temporalen Seite her, jedoch kann der Defekt auch an einer andern Stelle beginnen, immer jedoch schneidet er von der Peripherie sektorenförmig ein. Wir können auf das Genaueste die ersten Anfänge diagnostizieren. Zunächst engt sich das Gesichtsfeld für Grün ein, die periphere Grenze des Grün zieht sich von dem Rot zurück, meist zunächst nur temporalwärts, darauf folgt bald in derselben Weise Rot. Die Grün-, dann sehr bald die Rotempfindung geht schließlich ganz verloren. Das zentrale Sehen, das anfangs noch intakt war, ist nun auch mäßig herabgesetzt. Relativ

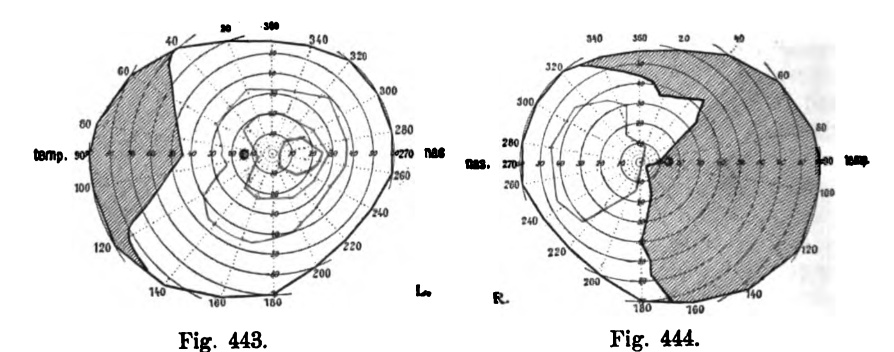


Fig. 443. Fig. 444.

Sektorenförmige Gesichtsfelddefekte bei doppelseitiger tabischer Sehnervenatrophie. Rechts rot und grün verschwunden.

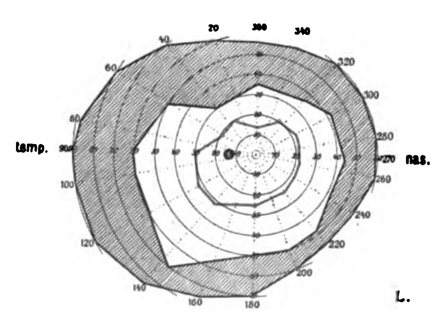


Fig. 445. Tabische Optikusatrophie. Einschränkung mehr konzentrisch. Rotgrün fehlen bereits.

viel später engen sich die Grenzen für Blau ein (vgl. Fig. 443—445), bis diese Empfindung schließlich auch ganz erlischt (totale Farbenblindheit). (Dieser Zustand ist wohl zu unterscheiden von einem zentralen Skotom, bei dem peripherwärts Farben immer noch erkannt werden.) Von der Zeit ab, wo Blau beginnt sich einzuschränken, engt sich gewöhnlich auch die Außengrenze für Weiß ein und zwar wieder meist sektorenförmig von der temporalen Seite her (einer rein konzentrischen Einengung ist zu mißtrauen, da sie vielfach auf Schwäche oder Unaufmerksamkeit des Patienten beruht). Schließlich erreicht der Defekt den Fixierpunkt, überschreitet ihn, es bleibt dann noch eine kurze Zeit ein kleines exzentrisches Gesichtsfeld übrig und endlich tritt völlige, unheilbare Erblindung ein. Eine Besserung ist naturgemäß in jedem Stadium ausgeschlossen. Aber auch ein Stillstand für längere Zeit kommt nur selten vor. Untersucht man genau, so ist der Prozeß in dieser Zeit doch, wenn auch sehr langsam, fortgeschritten.

Die Erkrankung ist stets **beiderseitig**, es ist jedoch die Regel, daß nicht beide Augen zu gleicher Zeit ergriffen werden, sondern ein Auge erheblich später (um Wochen oder Monate) nach dem andern befallen wird. Meist kommen die Patienten mit einer Sehstörung auf einem Auge zum Arzt. Sie klagen vor allem, daß mit diesem Auge alles blasser und farbloser aussehe. Man findet schon einen großen Gesichtsfelddefekt. Das andere Auge ist scheinbar noch ganz gesund, untersucht man jedoch genau die Peripherie des Gesichtsfeldes, besonders mit Farben in der oben geschilderten Weise, so findet man doch schon den leisen Beginn der Erkrankung auch hier. Der Beginn der Erkrankung bleibt dem Patienten eben lange unbemerklich.

Bis zur Erblindung vergehen viele Monate, häufiger mehrere Jahre.

Ophthalmoskopisch bekommt die sonst rötliche Papille, meist zuerst auf der nasalen (im umgekehrten Bild temporalen) Hälfte, einen weißen oder **bläulichweißen Ton** (wie Porzellan oder bläuliches Papier), der sich dann allmählich über die ganze Papille erstreckt. Wenn die Degeneration auch ganz der grauen Atrophie der Hinterstränge entspricht, so ist doch ophthalmoskopisch kein grauer Ton sichtbar. Die Gefäße zeigen gar keine Veränderungen oder verengern sich nur unbedeutend in den späten Stadien. Ebenso tritt nur selten eine seichte Exkavation der Papille auf. Die ophthalmoskopische Diagnostik steht der durch das Gesichtsfeld sehr nach, da in frühen Stadien mit dem Augenspiegel allein die Farbenunterschiede nur schwer zu konstatieren sind und trügerisch sein können. Jedenfalls bedarf der ophthalmoskopisch gefaßte Verdacht der Bestätigung durch einen Gesichtsfelddefekt, um sicher zu sein.

Die glaukomatöse Exkavation der Papilla nervi optici muß hier wegen der Differentialdiagnose nochmals erwähnt werden (vgl. im übrigen „**Glaukom**", S. 505 u. **Tafel III, Fig. 2**) und **Ophthalmosk. Diff.-Diagnose.**

(Eine einfache Sehnervenatrophie, aber mit **sehr engen** Gefäßen, kommt schließlich zur Ausbildung nach Verschluß der Art. centr. retinae, vgl. **Tafel VI, Fig. 1**.)

Daß das ophthalmoskopische Bild der einfachen Atrophie auch auf andere Weise, bei Leitungsunterbrechung und Druck auf den Sehnerven entstehen kann, wird noch auf S. 555 besprochen werden.

Die Krankheit ist nur ein Symptom der **Tabes dorsualis**. Auch bei der **progressiven Paralyse** findet sie sich, wenn diese mit Tabes kompliziert ist. Sie ist stets ein Frühsymptom, in späten Stadien der Tabes kommt sie merkwürdigerweise nicht mehr vor. Eine idiopathische Sehnervenerkrankung dieser Art, von der früher so viel die Rede war, gibt es wohl überhaupt nicht (**Uhthoff**). Diese Ansicht ist daraus entstanden, daß dies Sehnervenleiden in einigen Fällen das überhaupt erste Symptom der Tabes sein kann. **Berger** fand die ersten ataktischen Symptome erst zwei Jahre nach dem Beginn der Sehnervenatrophie. **Hoffmann** und **Bernhardt** konnten ein Intervall von sieben Jahren konstatieren. **Charcot** fand die Atrophia n. opt. zehn Jahre als einziges Symptom, dann erst setzten andere tabische Erscheinungen ein.

So kommt es, daß die davon betroffenen Patienten meist noch keine Ahnung von ihrem zugrunde liegenden Leiden haben. Untersucht man jedoch genau, so findet man fast immer reichlich andere

Symptome (Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, gastrische Krisen, Rombergsches Phänomen, Fehlen der Patellarreflexe usw.).

In einigen Fällen handelt es sich überhaupt um sogenannte abortive Formen der Tabes. Obgleich sicher Tabes vorhanden ist, kommt es gar nicht zur Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes, sondern die Krankheit mit etwaigen Symptomen bleibt stehen oder schleicht sehr langsam hin. Die aber einmal begonnene Sehnervendegeneration geht, wenn auch langsam, weiter bis zur vollständigen Amaurose.

Dem Leiden liegt in den allermeisten Fällen eine alte Syphilis zugrunde.

Während man früher annahm, daß die Degeneration der Nervenfasern vom Zentralorgan ihren Ursprung nähme, beweisen die neueren Untersuchungen, daß der Prozeß ganz peripher am bulbären Ende des Sehnerven beginnt. Nach der Neuronenlehre und den Beobachtungen müssen wir sogar annehmen, daß der Prozeß in der Peripherie der Retina von der Ganglienzellenschicht dem dritten Neurom in der Retina) ausgehe (die Sehnervenfasern sind die Achsenzylinderfortsätze der Ganglienzellen in der Ganglienzellenschicht); gehen die Zellen zugrunde, so müssen die Fortsätze auch zerfallen. In dieser Beziehung ist uns eine klinische Beobachtung von Wagenmann von großem Interesse. Er hatte einen tabischen Patienten mit erhaltenen markhaltigen Nervenfasern in der Retina in Beobachtung und konnte mit dem Augenspiegel beobachten, daß der Schwund der sichtbaren Markhüllen zu einer Zeit vollendet war, als im Gesichtsfeld nur eine Undeutlichkeit sich nachweisen ließ, daß er also dem vollkommenen Ausfall im Gesichtsfeld vorangegangen war.

Die tabische Sehnervenatrophie ist immer progressiv. Sie führt schließlich früher oder später zu einer totalen Amaurose beider Augen. Es ist aber sehr verschieden, wie rasch dieses traurige Endresultat eintritt. Die Therapie ist höchstens imstande, den Endausgang hinauszuschieben.

Therapie. Lokal ist eine möglichst ausgiebige Schonung der Augen anzuempfehlen, Vermeidung von anhaltendem Lesen vor starkem Lichte, namentlich künstlicher Beleuchtung. Die sonst so oft überflüssigerweise verordneten dunklen Schutzbrillen sind hier am Platze, von größter Wichtigkeit ist überhaupt körperliche und geistige Ruhe. Ob der Beruf aufzugeben ist, das kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Natürlich ist es bei einem sehr anstrengenden Beruf das Beste, wenn es die Umstände und Verhältnisse erlauben. Man wird aber auch nicht so grausam sein, dem Patienten nun alle Beschäftigung und allen Lebensmut zu nehmen.

Früher hielt man viel von Strychnininjektionen in die Schläfe, die jedoch meist nur vorübergehend das Gesichtsfeld etwas erweitern, ferner wird empfohlen die Anwendung des konstanten Stromes, auf das Auge selbst appliziert.

In Fällen, wo sicher Syphilis nachgewiesen ist, besonders, wenn der Beginn noch nicht lange zurückliegt, kommt eine Schmierkur in Frage. In jedem Falle darf diese nicht zu energisch appliziert werden, sie darf den Kranken nicht schwächen, sonst kann sie mehr schaden wie nützen. Sinkt während der Quecksilberkur das Sehen nur etwas, so muß man sofort abbrechen. In jedem solchen Falle ist aber Jodkali angezeigt.

Im übrigen hat sich die Therapie gegen das Grundleiden zu richten. Bei Tabes Arsenik oder Argentum nitricum innerlich, äußer-

lich vorsichtige Hydrotherapie, gymnastische Übungen und anderes mehr. Vor allen Dingen verlangsamt ein ruhiges, behagliches Leben mit guter Ernährung, aber frei von jeglichen körperlichen Exzessen auch den weiteren Zerfall der Sehnervenfasern um ein Erhebliches.

B. Andere Formen der einfachen Sehnervenatrophie.

Atrophie der Nervi optici nach Blutverlust.

Wie schon in den Hippokratischen Schriften erwähnt wird, kann nach starken Blutverlusten durch ein Sehnervenleiden Erblindung eintreten. Am häufigsten handelt es sich dabei um Magenblutungen oder um die verschiedensten Uterinblutungen.

Die Sehstörung ist fast immer beiderseitig. Gewöhnlich tritt sie nicht sofort nach dem Blutverlust ein, sondern entwickelt sich erst im Laufe der nächsten zwei bis drei Tage bis zu völliger Erblindung. Häufiger sind die partiellen Atrophien der Sehnerven. Es tritt in solchen Fällen ebenfalls die Sehstörung allmählich ein, erreicht nach einigen Tagen ihr Maximum, um sich dann wieder zu heben und meist nach einigen Wochen in ein bleibendes Stadium einzutreten. Meistens finden sich dann mehr oder weniger größere Gesichtsfelddefekte.

Der ophthalmoskopische Befund kann anfangs negativ sein, bald aber sieht die Sehnervenscheibe weiß, halbdurchscheinend, wie Milchglas aus, ohne Entzündungserscheinungen.

Es handelt sich um eine primäre fettige Entartung der Sehnerven (Ziegler), hervorgerufen durch anhaltende Anämie im Gebiete der Arteria ophthalmica.

Retrobulbäre Leitungsunterbrechungen

durch Verletzung des Sehnerven. Der Sehnerv kann innerhalb der Orbita von eindringenden Fremdkörpern teilweise oder ganz durchtrennt werden. Z. B. bei den Schläfenschüssen der Selbstmörder gehen die Kugeln sehr oft nicht in das Gehirn, sondern in die Orbita und zerreißen den Sehnerv. Es tritt nach einer solchen Durchtrennung, je nachdem, teilweise oder völlige Erblindung auf.

Liegt die Durchtrennung dicht hinter dem Bulbus, in dem Bezirk des Sehnerven, welcher die zentralen Gefäße führt, so ist ophthalmoskopisch direkt eine Unterbrechung der Blutzirkulation zu sehen. Liegt aber die Leitungsunterbrechung höher, so sind mit dem Augenspiegel zunächst gar keine Veränderungen an der Papille zu sehen. Erst nach Wochen wird die Papille blaß, wenn die deszendierende Atrophie den Sehnervenkopf erreicht hat.

Nicht selten tritt ein Gesichtsfelddefekt oder eine einseitige Erblindung auf nach einem Schlag oder Fall auf den Kopf. Es handelt sich dann meist um eine indirekte Sehnenverletzung durch Quetschung in dem Foramen opticum; es ist das eines der sichersten Symptome einer Schädelbasisfraktur. Diese Frakturen laufen aber sehr gern quer durch das Foramen opticum, in dem der Sehnerv so dicht eingefügt liegt, daß die Dura mater zugleich das Periost bildet. Es genügt also die geringste Verschiebung des Knochens hier, um den Sehnerv abzuquetschen. Anfangs ist dann ophthalmoskopisch keine Veränderung nachweisbar, erst nach Wochen oder Monaten beginnt die deszendierende Atrophie sichtbar zu werden. Eine solche Fraktur an der Schädelbasis kann auch doppelseitig sein und sich mit Lähmungen anderer basaler Hirnnerven, besonders des Abducens, vergesellschaften.

Nach einer Leitungsunterbrechung in der Sehbahn oberhalb des Chiasmas (Gehirnverletzung) tritt, wie S. 536 auseinandergesetzt worden ist, gleichseitige Hemianopsie ein. Ist der Tractus opticus verletzt, so kommt es noch allmäh-

lich zu einer Atrophie. Liegt die Verletzung aber weiter zentral, dann bleibt die Papille normal, denn die dadurch gesetzte Atrophie der Sehfasern springt nicht von einem Neuron auf das andere über. Es würde also z. B. nach einer isolierten Verletzung des Cuneus (Fraktur des Schädeldaches am Hinterhaupt) niemals eine Sehnervenatrophie auftreten.

Druckatrophie.

Ähnlich der Leitungsunterbrechung durch Verletzung wirkt die Druckatrophie. Sie kann von jeder Stelle aus durch Exsudate, Geschwülste, besonders Exostosen, die auf den Sehnerven drücken, ausgelöst werden. Es geschieht das besonders in der Gegend der interkraniellen Optici an der Schädelbasis sowie am Foramen opticum. Hier genügen oft schon geringe Schwellungen, um die Sehnervenfasern in mehr oder weniger großen Mengen zur Atrophie zu bringen.

In der Gegend des Austrittes des Sehnerven aus der Schädelhöhle liegt der Sehnerv direkt der Karotis auf und die Zweige der letzteren, die A. ophthalmica und die A. cerebri communicans ant. bleiben noch eine Strecke weit mit dem Sehnerv in dichter Berührung. Bei Arteriosklerose[1]) der Karotis können die starren Wandungen dieser Gefäße sich direkt in den Sehnerven einbohren und so Atrophie bewirken.

Ferner können Prozesse in der benachbarten Keilbeinhöhle oder den hintersten Siebbeinzellen direkt auf den Sehnerven wirken. Auch basale Tumoren im vorderen Teil (z. B. solche der Hypophyse) rufen, wie schon auf S. 545 erwähnt, häufig Druckatrophie der Sehnerven hervor, während sie nur selten Stauungspapille verursachen.

Alle diese Formen von deszendierender Atrophie brauchen, wenn sie unter geringen entzündlichen Erscheinungen oder ohne solche sich entwickeln, nicht eigentlich das ausgesprochene Bild der neuritischen Atrophie zu geben. Die Grenzen der Papille bleiben auch nach der totalen Abblassung scharf, so daß das ophthalmoskopische Aussehen dem der tabischen Atrophie oft nahe kommt. In solchen Fällen ist die allgemeine Untersuchung und der klinische Verlauf, der ein ganz anderer ist, ausschlaggebend: Bei der tabischen schon im Beginn der Sehstörung die ophthalmoskopisch sichtbare Abblassung, bei der deszendierenden, retrobulbär beginnenden Atrophie eilt dagegen die Sehstörung der ophthalmoskopischen Veränderung voraus und selbst nach Monaten ist oft ein Mißverhältnis zwischen Hochgradigkeit der Sehstörung und relativ geringer Atrophie der Papille charakteristisch.

Geschwülste des Sehnerven.

Es gibt primäre und sekundäre Sehnervengeschwülste. Als primär bezeichnet man sie, wenn sie innerhalb der Dura mater des Sehnerven entstanden sind. Es gibt eine eigenartige Sehnervengeschwulst, die im Jugendalter beginnt und sehr langsam wächst. Sie sitzt meist nicht unmittelbar hinter dem Bulbus, sondern ein Stück von 5—10 mm hinter dem Bulbus bleibt frei. Dann erhebt sich der walzenförmige Tumor, um meist vor dem Foramen opticum wieder abzufallen. Bei diesen gutartigen Geschwülsten handelt es sich um eine Art Neurofibromatose, oft mit myxomatöser Degeneration auf angeborener Grundlage. Daneben finden sich seltener Endotheliome und tuberkulöse und syphilitische Geschwülste.

Das gemeinsame Symptom der primären Sehnervengeschwülste ist der Exophthalmus, bei dem der Bulbus gerade nach vorn gedrängt ist. Die Beweglichkeit des Bulbus nach allen Seiten hin bleibt lange erhalten. Frühzeitig tritt Erblindung ein.

Sekundär kann der Sehnerv durch die verschiedensten retrobulbären Geschwülste ergriffen werden.

Therapie: Operative Entfernung. Zuweilen gelingt dies mit Erhaltung des Bulbus entweder von vorn her, nach Ablösung des Musc. rect. int. (Knappsche Operation) oder von der Schläfe her (Krönleinsche Operation).

[1]) Bei Arteriosklerotikern im höheren Alter kommt überhaupt einfache Sehnervenatrophie gelegentlich vor, ohne tabische Erscheinungen.



Die Krankheiten der Retina.

Von Professor Dr. R. Greeff, Berlin.

Normale Anatomie.

Die Retina ist ein beim Menschen etwa 1/3 mm dickes, im lebenden Auge vollständig durchsichtiges Häutchen, das durch einen in den Außengliedern der Stäbchen befindlichen und von den Pigmentzellen gelieferten Farbstoff, den Sehpurpur oder das Sehrot, ein purpurrotes Aussehen erhält.

Die Retina bildet die innerste der drei Augenhäute, sie wird nach innen zu von dem Glaskörper, nach außen zu von der Chorioidea begrenzt. Es ist bemerkenswert, daß sie beiden Gebilden nur anliegt, nicht mit ihnen verwachsen ist, sie hängt nur fest an der Papille durch die daselbst ein- und austretenden Nervenfasern und an der Ora serrata ungefähr im Äquator bulbi mit der darunterliegenden Stelle der Chorioidea. Sie wird also in ihrer Lage nur durch den Glaskörper befestigt, der sie an die Chorioidea andrückt.

Wir rechnen dabei das hexagonale Pigmentepithel, das entwicklungsgeschichtlich wohl zur Retina gehört, nicht zu ihr. Im ausgewachsenen Auge hat es gar keinen Zusammenhang mehr mit der durchsichtigen Retina, sondern liegt als innerste Schicht der Chorioidea fest auf. Auch bei einer Netzhautablösung löst sich nur die durchsichtige Retina ab, das Pigmentepithel bleibt der Chorioidea unverändert aufliegen. Es gibt dem Studierenden vielfach falsche Vorstellungen, wenn man das hexagonale Pigmentepithel als äußerste Lage der Retina aufzählt.

Nach Färbung mit Hämatoxylin oder Karmin treten in der Netzhaut scharf gesondert und übereinander gelagert drei Schichten nervöser Zellen auf, deren Kerne sich stark färben. Die mächtigste liegt außen, vor den Stäbchen und Zapfen, die äußere Körnerschicht; von ihr durch die äußere granulierte Schicht getrennt, liegt eine etwas schmälere Zellschicht, die innere Körnerschicht. Ganz nach innen zu liegt die dritte schmalste Zellschicht, die Ganglienzellenschicht. Wir wissen jetzt, daß die die Zellschichten trennenden, granuliert aussehenden Schichten aus dichtem Nervenfaserplexus bestehen, die nur auf feinen Durchschnitten ein granuliertes Aussehen gewinnen, wir nennen sie deshalb heutzutage plexiforme Schichten.

Auf einem Querschnitt unterscheiden wir deshalb folgende Schichten der Retina von außen nach innen zu:

1. Stäbchen- und Zapfenschicht
2. Membrana limitans externa
3. Äußere Körnerschicht

} Neuroepithelschicht oder Sinnesepithel.



4. Äußere plexiforme Schicht
5. Innere Körnerschicht
6. Innere plexiforme Schicht
7. Ganglienzellenschicht
8. Nervenfaserschicht
9. Membrana limitans interna

} Gehirnschicht.

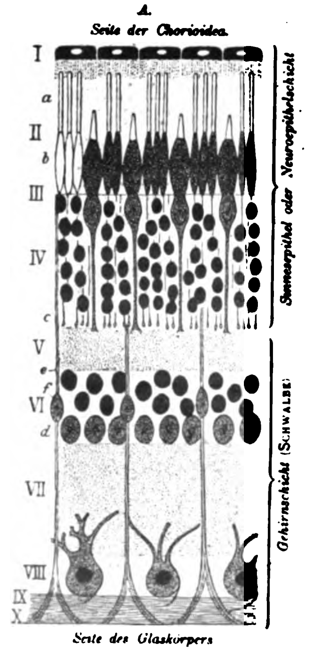
Die Stäbchen und Zapfen sind nur die äußeren Teile der Zellen, die sich nach innen zu erstrecken bis an die Grenze der äußeren plexiformen Schicht.

Man unterscheidet in dem Sinnesepithel Stäbchensehzellen und Zapfensehzellen, die morphologisch ganz verschieden gebaut sind.

Eine Stäbchensehzelle besteht aus 1. dem Außengliede, 2. dem Innengliede, 3. der Stäbchenfaser, welche durch die Membrana limitans externa durchtritt, 4. dem Stäbchenkorn (Kern der Zelle, äußere Körner), 5. dem Endkügelchen, das frei, ohne Verbindung in dem äußersten Teil der äußeren granulierten (plexiformen) Schicht endigt.

Eine Zapfensehzelle besteht entsprechend aus folgenden Teilen: 1. dem Außengliede, 2. dem Innengliede, 3. der Zapfenfaser, 4. dem Zapfenkorn, das stets unmittelbar unter der Membrana limitans externa liegt, 5. dem Zapfenfuße. von dem kleine Endfasern ausgehen, die frei in der äußeren granulierten Schicht endigen.

Die innere Körnerschicht enthält hauptsächlich bipolare Zellen. Der nach außen ziehende Fortsatz tritt in der äußeren plexiformen Schicht in Verbindung (Kontakt) mit dem Ende einer Sehzelle, der nach innen ziehende in der inneren plexiformen Schicht mit den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen. Von den Ganglienzellen läuft der Achsenzylinderfortsatz in der Nervenfaserschicht und dann im Sehnerv als Sehnervenfaser weiter.



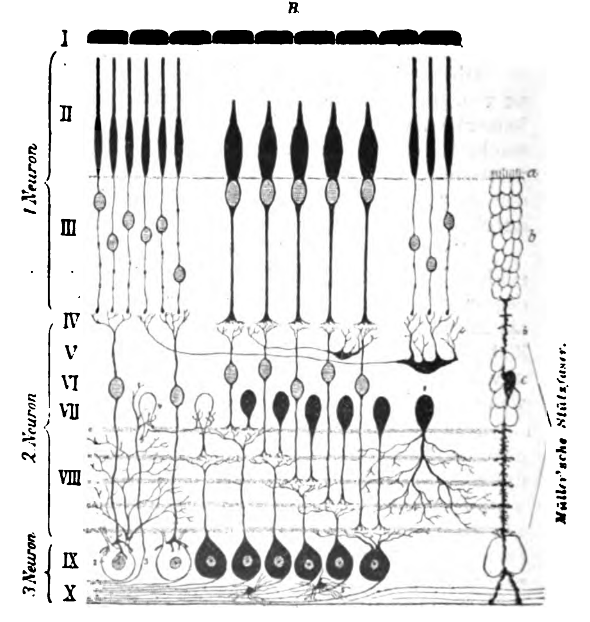


Fig. 446.

I. Pigmentepithel.
II. Stäbchen und Zapfen.
a) Außenglieder.
b) Innenglieder.
III. Membrana limitans externa.
IV. Äußere Körnerschicht.
V. Äußere granulierte Schicht.
VI. Innere Körnerschicht.
VII. Innere granulierte Schicht.
VIII. Ganglienzellenschicht.
IX. Nervenfaserschicht.
X. Membrana limitans interna.

Die Stützsubstanz.

In der Retina finden sich zahlreiche Fasern, welche sie quer, d. h. von innen nach außen durchsetzen, es sind die Radiärfasern oder nach ihrem Entdecker benannten Müllerschen Stützfasern. Sie sind als langgestreckte Gliazellen zu betrachten, welche in der inneren Körnerschicht je einen Kern besitzen. Die Basis dieser Zellen liegt an der inneren Seite der Retina, wo sie sich kegelförmig verbreiten und so die Membrana limitans int. bilden. Nach außen zu reichen die Stützfasern bis an die Membr. lim. ext.

Gefäße.

Von Wichtigkeit für die Pathologie ist noch die Verteilung der Gefäße in der Retina.

Die Gefäße folgen in der Netzhaut im ganzen dem Verlaufe der Nervenfaserbündel. Im allgemeinen begleiten die Venen die Arterien (vgl. hierzu Tafel I und II).

In bezug auf die Verteilung der Gefäße durch die Dicke der Retina können wir drei Schichten in der Retina unterscheiden: 1. die Schicht der gröberen Gefäße, 2. die Schichten der Kapillarausbreitungen, 3. die gefäßlosen Schichten.

Die gröberen ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäße der Retina verlaufen alle ausnahmslos in der Nervenfaserschicht, und zwar dicht an der inneren Oberfläche derselben unter der Limitans interna. Sie ragen sogar meist etwas aus dieser Schicht nach dem Glaskörper hin vor, indem sie noch eine dünne Lage Nervenfasern und die Lamina interna vor sich herwölben.

In der Nervenfaserschicht erfolgt dann auch die weitere Teilung der Gefäße in stärkere Ästchen. Von diesen treten dann senkrecht zur Fläche Netzhautzweige ab, die in verschiedener Höhe sich in Kapillarnetze auflösen. Diese Kapillarnetze reichen bis an die äußere Grenze der inneren Körnerschicht. Die ganze Sehzellenschicht ist völlig gefäßlos.

Ophthalmoskopisch sichtbare Pulsationen.

Mit dem Augenspiegel läßt sich unter Umständen eine Pulsation, eine rhythmische Kaliberschwankung an den Gefäßen der Netzhaut wahrnehmen.

Man unterscheidet 1. den Venenpuls, 2. den Arterienpuls, 3. den Kapillarpuls.

Der Venenpuls ist eine physiologische Erscheinung; er ist zwar nicht in allen Augen vorhanden, wird aber doch recht häufig wahrgenommen. Man bedient sich, um ihn zu betrachten, wie überhaupt immer bei Beobachtung einer Pulsation im inneren Auge, am besten der stärkeren Vergrößerung, welche die Untersuchung im aufrechten Bild gibt. Wenn kein Venenpuls vorhanden ist, läßt er sich durch einen geringen Druck auf den Bulbus hervorrufen. Zu dem Zweck geht man mit dem Augenspiegel recht nahe an das zu untersuchende Auge heran, legt dann den Zeigefinger der andern Hand zwischen die äußeren Lidwinkel des zu untersuchenden Auges und übt dort einen leichten Druck auf das Auge aus. Der Venenpuls findet sich unter normalen Umständen fast immer auf der Papilla nervi optici an den großen Gefäßstämmen, dort wo sie sich in die Tiefe senken. An dieser Stelle besitzen die Venen sackartige Anschwellungen, welche daher rühren, daß die Gefäße hier eine Einknickung erleiden, die zu etwas Blutstauung Anlaß gibt. Man beobachtet hier zuweilen eine mit der Herztätigkeit synchronische Veränderung des Lumens, ein abwechselndes, rhythmisches Anschwellen und Kollabieren der Vene, wodurch die Vene bald blasser, bald dunkler erscheint.

Nach Donders ist der Venenpuls eine Folge von pulsatorischen Schwankungen des intraokularen Druckes.

Der Venenpuls ist bei manchen Krankheiten pathologisch gesteigert; so tritt er bei allgemeiner venöser Stauung, namentlich wenn die Jugularvenen sichtbar pulsieren, stärker hervor und reicht weiter in die Netzhaut hinein. Sehr

deutlich pflegt er bei Insuffizienz der Aortenklappen und der Tricuspidalis zu sein.

ad. 2. An den Netzhautarterien wird unter normalen Verhältnissen keine Pulswelle wahrgenommen, die Kaliberschwankungen der kleinen Gefäße sind zu gering. Der Arterienpuls wird nur unter pathologischen Verhältnissen sichtbar. Man sieht alsdann die Pulsbewegung am deutlichsten auf der Papille an denjenigen Stellen, wo das Gefäß eine Biegung aus der Tiefe macht. Die Erscheinung ist bedingt durch ein nur intermittierendes Einströmen des Blutes in die Netzhautgefäße synchronisch mit der Systole, wie es der Fall ist, wenn dem in das Auge eintretenden Blutstrom Hindernisse sich entgegenstellen. Dieses Hindernis besteht gewöhnlich in der Zunahme des intraokularen Druckes, dem Glaukom.

Ein Hindernis zum Einströmen des Blutes in das Auge kann auch außerhalb des Bulbus sitzen, so bei Orbitaltumoren, bei entzündlichen Neubildungen und Neuritis optica.

Arterienpuls findet sich schließlich auch bei Herz-, Gefäß- und Bluterkrankungen. Besonders deutlich pflegt er bei Insuffizienz der Aortenklappen zu sein, wo er von Quincke zuerst gesehen wurde.

ad. 3. Unter Kapillarpuls versteht man ein rhythmisches Rotwerden und Erblassen der ganzen Papille, welches auf einem Anschwellen und Kollabieren der Kapillaren beruht. Das Symptom ist manchmal nur angedeutet (bei Neurasthenikern, Chlorotischen usw.), manchmal in Verbindung mit Arterienpuls sehr ausgeprägt, besonders bei Insuffizienz der Aortenklappen, und ist hier ganz ähnlich dem Quinckeschen Symptom, einem rhythmischen Rotwerden und Erblassen unter den Fingernägeln bei solchen Kranken.

Die Macula lutea und Fovea centralis.

Die Macula lutea liegt etwa 4 mm nach außen und ein weniges nach unten zu von der Papilla nervi optici. Ihre Gestalt ist meist queroval, selten ganz rund, ihre Größe beträgt im queren Durchmesser 1,7 bis 2 mm, übertrifft also die Größe der Papille um ein geringes. Umgeben wird die Macula von einer wellenartigen Verdickung der Netzhaut, welche am nasalen Rande bedeutender ist als am temporalen. Gegen die Mitte der Macula zu erfolgt in Form einer schiefen Ebene eine Einsenkung der inneren Netzhautoberfläche. Die vertiefte zentrale Stelle der Macula lutea heißt Fovea centralis, und ihre Lage entspricht nahezu dem hinteren Augenpol. Die Fovea centralis stellt also eine nach vorn konkave Grube dar.

Die peripheren Partien.

Ungefähr am Äquator bulbi findet ein plötzlicher Abfall der Retina zu einer einfachen Schicht hoher, zylindrischer Zellen statt, in Form einer gezackten Linie — die Ora serrata.

Der auf der Ziliargegend liegende Teil der Retina besteht aus einer einfachen Lage hoher, zylindrischer Zellen, die einen ovalen Kern gewöhnlich ganz nach außen zu liegen haben. Das Pigmentepithel zieht darunter hinweg. Nach vorn zu wird das Zylinderepithel allmählich flacher und nimmt auch Pigmentierung an. Dort, wo die beiden Blätter der Retina auf die Hinterfläche der Iris übergehen, bilden Pigmentschicht und Pars iridica retinae eine untrennbare Lage, die jedoch in der Tat aus zwei Zellschichten besteht. Sie endet erst am Pupillarrand, wo sie hakenförmig nach vorn umschlägt.

Die Funktion der Netzhaut.

Von den drei Umhüllungshäuten des Auges hat die äußere, die Sklera oder harte Haut, die Bestimmung, dem Bulbus die Form zu bewahren, die mittlere, die Chorioidea, besorgt im wesentlichen die Ernährung des Auges, die innere, die Retina, hat die spezifische Funktion des Auges, das Sehen zu vermitteln. Von den Gegenständen der Außenwelt wird auf der Retina ein umgekehrtes Bildchen

entworfen. Es ist nun die Aufgabe der Netzhautelemente, die Schwingungen des Lichtäthers in eine Nervenerregung umzusetzen und diese weiter zu leiten.

Wir wissen durch vielfache physiologische Versuche, daß die Stäbchen und Zapfen allein die lichtperzipierenden Elemente sind. Diese werden von den Pigmentepithelzellen mit der darunter liegenden Choriokapillaris mit Sehsubstanzen getränkt. Die Pigmentepithelzellen bilden sozusagen die Fabrik für diese Stoffe, die stets erneuert werden müssen, solange gesehen wird, einer sich stets erneuernden photographischen Platte vergleichbar. Sobald die Stäbchen und Zapfen nicht mehr in die schilfartigen Fortsätze der Pigmentepithelzellen tauchen, sind sie in ihrer Funktion gestört.

Wie die feineren Vorgänge bei dem photochemischen Prozeß des Sehens sind, wissen wir nicht, wir kennen nur einige gröbere Vorgänge, die bei der Belichtung der Netzhaut eintreten. Unter dem Einfluß des Lichtes bleicht der von Boll entdeckte Sehpurpur, die Retina sieht nicht mehr rosenrot, sondern farblos aus. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß der Sehpurpur noch nicht zu den eigentlichen Sehsubstanzen gehört. Das Pigment in den Pigmentepithelien wandert ferner derart, daß die kristallinischen Pigmentkörper im Dunkeln dicht um den Kern der Zelle gelagert sind, bei Belichtung aber in die Peripherie und in die schilfartigen Fortsätze der Zellen vordringt und so die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen umgibt. Schließlich sehen wir, besonders bei den niederen Wirbeltieren, daß bei Belichtung sich die Zapfen kontrahieren, während sie im Dunkeln sich stark verlängern.

Lichtstrahlen (d. h. die leuchtenden, die ultravioletten werden bereits in den inneren Schichten absorbiert) müssen also erst die ganze Dicke der Retina durchsetzen, um zu der Schicht der Stäbchen und Zapfen zu gelangen, von da werden sie dann als Nervenerregung in einem komplizierten Apparat durch die Retina rückwärts geleitet (siehe oben S. 558), um durch die Nervenfasern der innersten Netzhautschicht und des Sehnerven dem Gehirn zugeführt zu werden.

I. Retinitis (frische Netzhauterkrankungen).

(Tafel IV, 2, V, VI, VII.)

A. Allgemeines.

„Retinitische" Veränderungen markieren sich vor allem durch Blutungen und Gefäßveränderungen, Trübungen (diffuse, graue Trübungen) und zirkumskripte, weiße Flecke.[1])

a) Netzhautblutungen und Gefäßveränderungen.

Das zarte, verletzliche Endgefäßgebiet in der Retina hat eine große Neigung zu **Blutungen** (Tafel III, IV). Die Retina reagiert geradezu mit Blutungen auf eine ganze Reihe von allgemeinen Veränderungen des Körpers. Hämorrhagien der Netzhaut sind also keineswegs seltene und in diagnostischer Hinsicht oft sehr wichtige Befunde.

Sieht man überhaupt im Augenhintergrunde irgendwelche Blutflecken, so sind sie von vornherein für Netzhautblutungen oder für präretinale, ebenfalls von der Retina herrührende zu halten, denn in der Aderhaut mit ihrem reichen Anastomosennetz kommen Blutungen wenig in Betracht und werden auch hinter dem dunklen Pigmentepithel kaum zu sehen sein (fast die einzige Ausnahme bildet die hochgradige

[1]) All diese Veränderungen sind allerdings oft nicht eigentlich entzündlich, sondern mehr degenerativer Natur, der Name „Retinitis" also eigentlich nicht für alle Formen korrekt.

Myopie, hier finden sich in der durch die Dehnung degenerierten Chorioidea gelegentlich makulare Blutungen).

Die blutrote Färbung der Retinalhämorrhagien wird durch die Pigmentierungsverhältnisse der Chorioidea einigermaßen nuanciert, auf dem hellgefärbten Hintergrunde einer wenig pigmentierten Chorioidea erscheinen die Blutflecken in der Retina lebhafter gerötet als bei dunkler Chorioidalpigmentierung; die Chorioidea selbst wird natürlich von diesen Hämorrhagien stets verdeckt. Die Form der Blutflecke ist verschieden, je nach ihrem Sitz. Nehmen sie in der Umgebung des Sehnerven die Nervenfaserschicht der Retina ein, so ist ihre Form länglich oder in radiärer Richtung streifig, breiten sie sich in den mittleren Schichten der Retina aus (besonders in der Ganglienzellenschicht), so wird die Form der Extravasate vorwiegend rundlich; die Retinalhämorrhagien können die äußeren Schichten der Retina durchbrechen und sich zwischen Stäbchenschicht und Chorioidalepithel ausbreiten, und endlich sieht man nicht selten Blutextravasate die inneren Schichten durchbrechen und sich in den Glaskörper ergießen.

Zu einer ganz eigentümlichen Form von Blutung kommt es, wenn Netzhauthämorrhagien in der Gegend der Macula lutea die Limitansinterna durchbrechen und sich zwischen Netzhaut und Membrana hyaloidea ausbreiten (präretinale oder subhyaloideale Blutung). Man erkennt sie sofort an der scheibenförmigen runden Gestalt, die ziemlich genau als Zentrum den hinteren Pol des Auges hat. Die Ausdehnung der dünnen Blutschicht ist gewöhnlich sehr groß und bedeckt die Macula lutea und Umgebung ganz. Man sieht die größeren Gefäße am Rande des sie bedeckenden Extravasates scharf abgeschnitten aufhören. Nach einiger Zeit sieht man den unteren Teil der Blutung dunkelrot und mit scharfen horizontalen Linien gegen den oberen blaßroten Teil abgesetzt. Diese Trennung ist dadurch entstanden, daß sich in der flüssig gebliebenen Blutung die roten Blutkörperchen nach unten gesenkt haben.

Die von Retinalhämorrhagien bedingten Sehstörungen, sowie die Prognose sind hauptsächlich vom Sitz und von der Ausdehnung der Hämorrhagien abhängig.

Reichliche, aber auf die Peripherie der Retina beschränkte Hämorrhagien kann man bei vollkommener, zentraler Sehschärfe beobachten; ist dagegen, was häufig der Fall ist, die Gegend der Macula lutea mit betroffen und durchwühlen die Blutergüsse hier die Ganglienzellenschicht, so ist die Sehstörung hochgradig und auch nach Resorption der Hämorrhagie keine bedeutende Besserung des Sehvermögens zu erwarten. Größeren Blutungen entsprechen inselförmige Ausfälle im Gesichtsfeld, die von dem Patienten oft sehr deutlich als dunkle Flecke in ihrer Form empfunden werden, weil sie auf den dahinterliegenden Stäbchen und Zapfen einen scharf umrissenen Schatten werfen (positive Skotome).

Zahlreiche uud ausgedehnte Netzhautblutungen haben häufig auch Veränderungen des Sehnerven zur Folge. Manchmal bleibt eine auffallende Schlängelung der kleinen auf dem Sehnerven sichtbaren Gefäße zurück, während im Nerven selbst die Zeichen einer atrophischen Degeneration durch weißliche Verfärbung und flache Vertiefung der Eintrittsstelle sichtbar werden. In einer andern Reihe von Fällen erfolgt nach Netzhautblutungen eine sekundäre Drucksteigerung im Bulbus (Glaucoma haemorrhagicum).

Ätiologie. Die Blutungen der Netzhaut können sowohl

als selbständige Entwicklung, wie als in Begleitung verschiedener entzündlicher Prozesse auftreten.

Netzhautblutungen finden sich nicht selten als zufälliger Befund bei der Augenspiegel-Untersuchung Neugeborener als Folge der Stauung und des Druckes während der Geburt.

Als selbständige Krankheit treten sie gewöhnlich erst im späteren Lebensalter auf, durchschnittlich am häufigsten nach dem fünfzigsten Jahre. Als Ursache findet sich Entartung der Gefäße. Als Teilerscheinung von Retinitis oder von allgemeinen Leiden oder auch als traumatische Affektion können sie in jedem Lebensalter vorkommen.

Die Blutungen können die ersten und einzigen Manifestationen einer Retinitis sein. Man muß also schon bei solchen einfachen Zeichen einer Netzhauterkrankung stets an eine Allgemeinerkrankung des Körpers denken und diese zu ergründen suchen.

Sie sind häufige Erscheinungen bei Herzerkrankungen, z. B. Hypertrophie des linken Ventrikels, ferner bei veränderter Blutbeschaffenheit, wie Purpura haemorrhagica, Anaemia perniciosa, häufig bei Diabetes, Septikämie, Nierenerkrankungen usw.

Die Netzhautblutungen können sich langsam im Laufe von Wochen oder Monaten wieder resorbieren. Entweder verschwinden sie spurlos, jedoch geschieht dies selten und nur im jugendlichen Alter, oder sie hinterlassen weißliche, grau verfärbte, oder pigmentierte Flecke. Je nachdem sie mehr oder weniger von dem Gewebe der Netzhaut zertrümmert hatten, verschwindet auch die durch sie gesetzte Sehstörung wieder in vollem oder geringerem Grade. Im übrigen kommt in prognostischer Hinsicht sehr das zugrunde liegende Leiden in Betracht.

Therapeutisch wird man bestrebt sein, mit allen Mitteln die Resorption der Blutflecke zu befördern, so durch Ableitung auf den Darm, ganz besonders werden salinische Abführwasser zu empfehlen sein, wie Karlsbader und Marienbader Salz, oder Bitterwasser. Liegt nicht eine allgemeine Brüchigkeit der Gefäße vor, so kommen auch Schwitzkuren in Betracht. Manche Autoren empfehlen am Auge subkonjunktivale Kochsalzinjektionen, welche den Flüssigkeitsaustausch im Auge begünstigen, sowie warme Umschläge. Natürlich ist das betroffene Auge nach Möglichkeit zu schonen, bei grellem Licht eine dunkle Schutzbrille zu tragen, während man von der absoluten Ruhigstellung der Augen durch quälende, lange Dunkelkuren meistens abgekommen ist.

Juvenile rezidivierende Glaskörperblutungen. Im jugendlichen Alter, besonders bei jungen Männern kommt ein besonderes Krankheitsbild vor, das der rezidivierenden Glaskörperblutungen. Auch diese Blutungen stammen aus den Gefäßen der Retina. Meist handelt es sich um blasse anämische Männer von 20—30 Jahren, bei denen spontane oft sehr starke Blutungen in dem Glaskörper auftreten, die große Neigung haben, zu rezidivieren, so daß zuweilen jede Lichtempfindung des oder der betroffenen Augen aufgehoben ist. Zuweilen setzt die Sehstörung mit gleichzeitigem Nasenbluten ein, man findet dann das Innere der Augen bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel ganz dunkel, da das Blut dem Licht den Weg zur Chorioidea abschneidet. Geht die Blutmasse bis in den vorderen Teil des Glaskörpers, so sieht man leicht den blutig roten Schein aus dem Glaskörperraum. Nach mehrmaligem Rezidivieren der Blutungen hellt sich der Glaskörper nicht wieder auf. Später kommt es an diesen Stellen

zur Bildung weißlicher bindegewebiger Massen, welche sich auch vaskularisieren können (sog. **Retinitis proliferans** von Manz., Fig. 447). Das Sehvermögen bleibt dann schwer geschädigt, oder ist ganz erloschen.



Elschnig del. Fig. 447. Retinitis proliferans (Manz).

Eine Ursache für dieses Leiden ist nicht immer zu ermitteln. Zuweilen scheint es sich um durch hereditäre Lues bedingte Gefäßveränderungen zu handeln, in andern Fällen liegt eine (tuberkulöse) schleichende Uveitis zugrunde. Letztere Formen haben eine sehr ernste Prognose. Die Therapie muß sich dann dagegen richten. In verzweifelten Fällen kann man außer Jodpräparaten, Druckverband und einer sonstigen Therapie versuchen, durch Ligatur der zugehörigen Carotis communis die Heilung zu unterstützen.

Die Blutungen in der Retina sind die Folge von Durchlässigkeit oder Ruptur der Gefäßwand. Soweit es sich um Blutungen durch einfache Diapedese handelt, ist ophthalmoskopisch an den Gefäßen selbst oft nichts Besonderes erkennbar. In andern Fällen aber treten **Gefäßveränderungen** deutlich hervor.

Es gehören hierher als Teilerscheinungen einer beginnenden Retinitis einmal Veränderungen in der Verteilung des Blutes in den Gefäßen und zwar sowohl eine allgemeine Erweiterung der Blutgefäße, eine Hyperämie, als auch eine durch Kompression und

Verlegung der Gefäße gesetzte Anämie, dann aber auch Veränderungen der Gefäßwandungen selbst.

Es sei gleich im Voraus gesagt, daß die Diagnose auf Hyperämie im Augenhintergrund viel zu oft und leicht ohne Grund gestellt wird. Der Anfänger hat die Neigung, wenn ihm beim Augenspiegeln der Augenhintergrund recht rot erscheint, und die Gefäße relativ breit erscheinen, diese Diagnose zu stellen. Wir wissen aber, daß die mehr oder weniger hellrote Farbe des Fundes viel mehr von dem Pigmentgehalt des Pigmentepithels abhängt, als von den Blutmengen, und daß die sichtbare Breite der Gefäße, wie sie ophthalmoskopisch erscheinen, schon von der Refraktion des Auges und andern optischen Umständen bedingt sein kann.

Eine wirkliche Hyperämie der Retina markiert sich besonders durch eine stärkere Anfüllung und Schlängelung der Gefäße. Doch ist auch hierbei einige Vorsicht im Urteil notwendig, da im Normalzustand das Verhalten der Gefäße innerhalb weiter physiologischer Grenzen schwankt[1]).

Die Gefäße zeigen bei Retinitis oft ein eigentümliches und charakteristisches Verhalten. Meistens ist bei akut entzündlichen Stadien eine ausgesprochene venöse Hyperämie vorhanden, die Venen sind bedeutend weiter als im Normalzustand und zwar, da die Gefäßwandung in der Längsrichtung dehnbarer ist als im Querdurchmesser, nicht bloß dicker, sondern auch stark geschlängelt; dabei aber finden diese Schlängelungen der Venen nicht bloß in der Fläche der Retina, sondern auch in darauf senkrechter Richtung statt, was ein besonders charakteristisches Aussehen bedingt. Einzelne Abschnitte der blutüberfüllten Venen erheben sich dabei ein wenig über die Fläche der Retina, sie sind dann von gar keiner oder nur weniger Retinalsubstanz bedeckt und erscheinen daher viel dunkler rot als die tiefer liegenden und durch getrübte Retinalsubstanz verschleierten Gefäßstücke. Die Arterien sind gewöhnlich nicht erweitert, ja es kann vorkommen, daß sie verengert erscheinen, was seine Erklärung darin finden kann, daß die in der Nervenfaserschicht der Retina ausgesprochene Bindegewebshypertrophie oder Exsudation unter Umständen sich bis in die Lamina cribrosa erstreckt. Findet nämlich in der Lamina cribrosa, d. h. in dem von der Sklera umschlossenen Teile des Sehnerven eine Hypertrophie des Bindegewebes statt, so muß dadurch notwendigerweise eine Kompression der diese Stelle passierenden Retinalgefäße eingeleitet werden und diese Gefäßstrangulation hat zur unmittelbaren Folge sowohl Anämie der Arterien als Hyperämie der Venen.

Als Entzündung der Netzhautgefäße kann Perivaskulitis oder Entzündung aller Gefäßhäute vorkommen. Ophthalmoskopisch erscheint die Gefäßwand getrübt und die Blutsäule graulich verfärbt mit einem auffallenden Hervortreten des Reflexstreifens (ein häufiger Befund bei frischer Syphilis).

---

[1]) Die stärkste Hyperämie des Augenhintergrundes kommt bei nicht entzündlichen Zuständen der Retina vor: Man sieht sie bei angeborenen Herzfehlern, wie Stenose der Pulmonalis, Offenbleiben des Foramen ovale und des Septum membranaceum, abnormem Ursprung der Aorta usw. Der ganze Augenhintergrund erscheint dann eigentümlich livide, und die größeren Gefäße sind enorm ausgedehnt und geschlängelt.



Erkrankungen der Wandungen der Gefäße der Netzhaut sind als retinitische Erscheinungen sowohl häufig als mannigfach.

Am häufigsten finden sich Verdickungen der Gefäßwandungen (Arteriosklerose). Die Blutsäule ist verdünnt und infolge der Verdickung der Wände von weißen Säumen eingefaßt. Die Wandverdickung kann so weit gehen, daß die Blutgefäße nur noch als blutleere weiße Streifen erscheinen.

Als Zeichen von Verengerungen an den Abflußstellen können auch abnorme Schlängelungen gelten.

Zuweilen sind ringförmige Verengerungen von mehr oder weniger Breite am Gefäßrohr sichtbar, man sieht dann zwischen zwei Gefäßabschnitten von gleichem Kaliber ein kurzes dünnes Stück eingeschaltet, in welchem die Blutsäule als dünner roter Faden durchschimmert.

Dieselben krankhaften Zustände, welche den genannten retinalen Veränderungen zugrunde liegen, führen gelegentlich auch zu **Verschluß größerer Gefäße,** besonders wenn sie im höheren Alter eintreten:

a) Embolie der Art. centralis. (Tafel VI, Fig. 1.)

Bei Herzerkrankungen können kleine Massen von den Klappen abbröckeln und durch die Blutbahn in die Arteria centralis retinae gelangen. Hier bleiben sie im Arterienrohr meist da stecken, wo sich die Arterie kurz vor der Teilung verengert, also in oder vor der Lamina cribrosa; doch kann der Pfropf auch soweit an der Oberfläche der Papille liegen, daß er ophthalmoskopisch sichtbar wird. Selten sind die Pfröpfe so klein, daß sie in einem Ast der Arteria centralis in die Retina hineingehen und dort stecken bleiben. Der Embolus verstopft das Rohr meist vollständig, nur so kommt er zum Stillstand, eine andere Möglichkeit ist allerdings die, daß er auf einer Teilungsstrecke reitet.

Die Herzerkrankung kann dabei sehr gering sein, so daß die plötzlich eintretende einseitige Erblindung zuweilen das erste Symptom ist, welches auf das zugrunde liegende Leiden hinweist.

Unter dem Einfluß der Virchowschen Entdeckungen über die Embolie gelang es v. Graefe 1859 bei plötzlich eingetretener Erblindung zum ersten Mal klinisch die Diagnose auf Embolie der Art. centr. retinae zu stellen.

Das ophthalmoskopische Bild ist sehr charakteristisch. Es finden sich alle Zeichen einer hochgradigen arteriellen Anämie. Die arteriellen größeren Gefäße sind zu dünnen, oft weißen Fädchen kollabiert, die kleineren sind ganz unsichtbar. Oft sind auch die Venen verengt. Die nicht mehr genügend ernährte Netzhaut trübt sich sehr rasch und sieht am hinteren Pol, in der Umgebung der Papille und in der Gegend der Macula lutea diffus milchig weiß aus. In dieser Trübung tritt die Fovea als kleiner runder kirschroter Fleck hervor.

Der für die Embolie so charakteristische rote Fleck in der weißlich getrübten Retina ist keine Blutung, wie man anfangs dachte, sondern es ist dieser Farbeneffekt als ein Kontrastphänomen aufzufassen. Die Trübung der Retina beruht auf einem Zerfall der Nervenfasern und Ganglienzellen, welche im Bereich der Fovea centralis nicht vorhanden sind. Die Fovea centralis bleibt daher ungetrübt und läßt die im Kontrast zu der dicht daneben befindlichen Netzhauttrübung auffallend dunkelrot erscheinende Chorioidea durchschimmern.

Unterbrechung der Blutsäule: In manchen Fällen, häufiger in den Venen als in den Arterien, sieht man ein eigentümliches Phänomen, nämlich, daß die Blutsäule in den Gefäßen unterbrochen ist, derart, daß immer bluthaltige Partien mit blutleeren abwechseln (Ed. v. Jaeger). Die Blutsäule ist in kurze Zylinderchen zerlegt, ähnlich wie in einem Thermometer die Quecksilbersäule in kleine Stücke zerrissen ist. Die Blutzylinderchen bewegen sich meist in der Blutsäule langsam fort, oder sie werden nur ruckweise vorgestoßen, um gleich wieder zurückzusinken. Auch eine rückläufige Bewegung hat man beobachtet. Das Phänomen hat wohl in einer mangelnden Vis a tergo seinen Grund, wie sie bei Embolie, Thrombose oder Verengerung des Gefäßrohres vorkommt. (Ebenso kommt sie nach starken Blutverlusten oder im Stadium asphycticum zur Beobachtung. Auch nach der experimentellen Durchschneidung der Sehnerven hat man sie gesehen.)

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig. Es kann sich zwar der Embolus in seltenen Fällen wieder lockern, geschieht dies aber nicht sehr bald, so sind die Nervenzellen in der Netzhaut schon abgestorben. Die milchige Trübung der Netzhaut pflegt sich zwar nach einigen Tagen zu verlieren, aber die Ganglienzellen bleiben abgestorben und eine bleibende totale Erblindung des betroffenen Auges ist meist der Ausgang.

Bei den viel selteneren Verstopfungen einzelner Aste der Arteria centralis tritt natürlich nur ein entsprechender Gesichtsfelddefekt auf.

Man kann therapeutisch versuchen durch Zerren an dem Bulbus oder an dem Sehnerv den Embolus zu lockern. Das gleiche ist gelegentlich erreicht worden durch Punktion der vorderen Kammer oder durch Massage des Bulbus. Ein etwaiger Gefäßkrampf ist durch Einatmen von Amylnitrit vielleicht zu beeinflussen.

So charakteristisch das ophthalmoskopische Bild ist, so braucht ihm doch nicht immer eine wirkliche Embolie der A. centralis zugrunde zu liegen. Das Bild ist nur der Ausdruck einer Unterbrechung der arteriellen Zufuhr zu der Retina. Diese kann aber auch durch andere Vorkommnisse herbeigeführt werden, so vor allen Dingen durch Endarteriitis obliterans, durch Thrombosierung, selbst durch anhaltenden Krampf der Arterienwandung, ferner durch Kompression der Arterie im Sehnervenstamm, infolge von Blutung oder Infiltration oder Druck von außen her, endlich durch Durchtrennung der Arterie.

Aber auch bei vollständiger Verstopfung der Arteria centralis ist das Eindringen einer geringen Blutmenge in die Retina noch möglich, da durch den arteriellen Gefäßkranz in der nächsten Nähe der Sehnerven (Hallerscher Gefäßring) eine Verbindung zwischen dem Netzhautgefäßsystem und den Ziliararterien hergestellt wird. Leider aber ist diese Verbindung lediglich kapillarer Natur, deshalb zur Entwicklung eines genügenden kollateralen Kreislaufes nicht ausreichend.

Eine eigenartige, der Embolie ähnliche Trübung in der Gegend der Macula wird beobachtet bei der seltenen „amaurotischen Idiotie“ (Tay-Sachs), wie sie familiär im Kindesalter unter Auftreten multipler Lähmungen beobachtet wird. Es handelt sich dabei nicht um einen Gefäßverschluß, sondern um eine eigenartige Degeneration der nervösen Elemente der Retina. [Andere Fälle von „amaurotischer Idiotie“ gleichen übrigens mehr der Retinitis pigmentosa.]

b) Thrombose der Vena centralis retinae (Tafel VI, Fig. 2) ist als nicht seltene Erscheinung bei verschiedenen Erkrankungen beobachtet worden. Sie ist nachgewiesen worden bei alten Leuten, bei denen auch Thrombosen anderer Venen vorkommen: bei Athe-

rom der Gefäße, bei seniler Gangrän, Hypertrophie des rechten Ventrikels und bei Leukämie. Auch kann durch Entzündungen in der Orbita eine Thrombose der Zentralvene entstehen, wahrscheinlich durch Fortsetzungen von Thrombosen der Orbitalvenen auf die Vena centralis (z. B. bei Gesichtserysipel).

Meist stellt sich plötzlich eine Sehstörung ein (z. B. morgens beim Erwachen), die aber nicht so vollständig zu sein braucht, wie bei der Embolie der Arterie. Ophthalmoskopisch findet man alle Venen sehr stark erweitert, stark geschlängelt und enorm mit Blut gefüllt, meist besteht das Bild einer Retinitis haemorrhagica. Die Retina in der Umgebung des Sehnerven ist getrübt und oft in toto mit dunkel aussehenden Blutungen wie übersät.

Die Arterien sind, zum Unterschied von der Embolie der Arteria centralis, nicht fadendünn und blutleer, wenn auch zuweilen um ein geringes verschmälert.

Es kommen auch Thrombenbildungen in nur einzelnen Venenstämmen der Netzhaut vor und dann beschränkt sich das eben geschilderte Aussehen der Netzhaut auf den der verstopften Vene zugehörigen Bezirk.

Das Sehvermögen geht in manchen Fällen bald durch die immer zahlreicher werdenden Netzhautblutungen zugrunde; besonders bösartig sind die Fälle, wo akutes oder chronisches Glaukom hinzutritt (Gl. haemorrhagicum), welches in der Regel zur Enucleation nötigt. Doch kann die Thrombose auch rückgängig werden, und besonders Astthrombosen können mit relativ gutem Sehvermögen ausheilen.

b) Trübungen und Herde im Gewebe der Retina.

„Retinitische“ Veränderungen markieren sich oft auch durch Trübungen des Gewebes. Doch sei nochmals bemerkt, daß diese Trübungen in andern Fällen auch gänzlich fehlen können. Es kommen selbst Fälle von Retinitis albuminurica bei Schrumpfniere vor, bei denen sichtbare Gewebstrübungen noch gänzlich fehlen, die Retinitis zeigt sich dann nur an durch Blutungen und Gefäßveränderungen.

Handelt es sich darum, nachzuweisen, daß solche Trübungen wirklich der Netzhaut angehören, so sind folgende Punkte vor allem zu beachten: Hat die Trübung wie gewöhnlich ihren Sitz in dem unmittelbar dem Opticus benachbarten Bereich der Retina, so erscheint zunächst die Begrenzung des Sehnerven selbst verwaschen. Die Sehnervengrenze, der dunkle Chorioidalring und eventuell der schmale, zwischen beiden übrigbleibende Skleralstreif, liegen hinter der Retina, sind deshalb nur durch diese hindurch sichtbar und hören es auf zu sein, sobald diese ihre Durchsichtigkeit einbüßt. Die Papille entbehrt in solchen Fällen mehr oder weniger vollständig ihre charakteristische Zeichnung, bleibt aber unter allen Umständen daran kenntlich, daß sie die Ursprungsstelle der Retinalgefäße enthält. Die meisten Retinaltrübungen erhalten, da sie vorwiegend den inneren Schichten der Retina anzugehören pflegen, eine mit der Richtung des Nervenfaserverlaufes zusammenfallende, besonders bei stärkerer Vergrößerung deutliche Streifung.

[Auch nach Trauma kommen Netzhautblutungen und Trübungen vor. Eine besonders eigenartige Form ist die nach Kontusionen auftretende Commotio retinae, eine weißliche, vorübergehende Trü-

bung, welche im Abschnitt „Verletzungen“ näher beschrieben ist (vgl. Figur auf S. 635).]

Bei einigen Retinitisformen, besonders bei Morbus Brightii und Diabetes kommt es zu dem Auftreten von besonders charakteristischen weißen, blaß- oder hellglänzenden Flecken in dem Gewebe der Netzhaut (vgl. Tafel IV ff. und S. 80 ff.).

Die hellglänzenden Flecken nehmen hauptsächlich den hinteren Umfang der Retina ein und erstrecken sich nach vorn kaum bis zum Aequator bulbi. Sie können so dicht an den Sehnerv heranreichen, daß sie den Rand desselben berühren, gewöhnlich aber pflegen sie in einer mäßigen Entfernung von demselben innezuhalten. Im weiteren Verlauf drängen sie sich besonders in der Umgebung des Sehnerven dichter zusammen, nehmen an Größenausdehnung zu und können durch das Zusammenfließen mehrerer, größere, unregelmäßig gestaltete Formen annehmen, welche durch ihren weißen, fettigen Glanz auffallen und nach der Peripherie hin, besonders längs der Netzhautgefäße, in einzelnen Zacken und Spitzen auslaufen, oder auch sich in eine große Anzahl feiner weißer Pünktchen auflösen.

In der Gegend der Macula lutea nehmen, besonders bei der Retinitis albuminurica, diese hellweißen Gebilde oft eine sehr charakteristische sternförmige Gruppierung an, bestehend aus feinen weißen Punkten oder breiteren strichförmigen Figuren (Taf. IV, 2).

Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, daß bei flüchtigem Hinsehen diese weißen retinitischen Flecken den Seite 72 (Tafel XI, Fig. 1) erwähnten markhaltigen Nervenfasern ähnlich aussehen können. Die Feststellung der, der Ausstrahlung der Nervenfasern in der Netzhaut entsprechenden radiären Streifung, welche besonders in der Peripherie der Flecken immer deutlich ist, läßt Verwechslungen mit den retinitischen weißen Flecken, welche gleichmäßig weiß gefärbt erscheinen, doch nicht zu.

Pathologische Anatomie.

Oft schon frühzeitig und in hohem Grade findet sich Ödem in allen Schichten der Netzhaut. Besonders stark ist dadurch die Nervenfaserschicht aufgelockert und geschwollen. Herrschen die entzündlichen Zustände vor, so finden sich mehr fibrinöse Exsudationen, die zu einem feinen Faserwerk gerinnen (wie Bienenkörbe). Ein häufiger Befund sind auch derartige Ausspreizungen zwischen Retina und Chorioidea, so daß eine flache Netzhautablösung besteht, und ebenso zwischen Retina und Glaskörper. Wie bei jeder Entzündung findet sich mehr oder minder dichte kleinzellige Infiltration in den Schichten der Retina.

Später kommt es zu den charakteristischen weißen Flecken, die wir mit dem Augenspiegel sehen, und eventuell zu Blutungen.

Die weißen Plaques werden nach Leber durch fettige Degeneration hervorgerufen. Diese entsteht durch Einwanderung von Fettkörnchenzellen in das Gewebe der Retina und fettige Entartung des Stützgewebes. Die Fettkörnchen finden sich in der Nervenfaser-, Ganglien-, inneren Körner- und mit Vorliebe in der Zwischenkörnerschicht, verschonen also die ganze Sehzellenschicht (inkl. äußeren Körner). Man sieht sie am besten in mit Osmium behandelten Präparaten vereinzelt oder in ganzen Herden liegen in der Nähe des hinteren Pols der Retina, also um Papille oder Macula lutea (s. Fig. 573). Sie haben eine sehr verschiedene Gestalt, bald kugelig, bald länglich, spindelförmig, unregelmäßig und mit Ausläufern, die ebenfalls von Fettkörnchen erfüllt sind. Der letzte Umstand spricht dafür, daß es sich nicht nur um fettig entartete Leukozyten, sondern auch um ebenso beschaffene Zellen der Netzhaut handelt. Nach Leber sind auch die Radiärfasern von Fetttröpfchen mehr oder minder reichlich infiltriert.

Bei dem Vorkommen der Sternfigur liegen die Fettkörnchenzellen besonders in der Henleschen Faserschicht. (Es sind das die radiär von der Fovea centralis verlaufenden Zapfenfasern und die zwischen ihnen liegenden Stützelemente).

H. Müller fand ferner eine Hypertrophie der marklosen Fasern in der Nervenfaserschicht als charakteristisch für die Retinitis albuminurica (gangliöse Nervenfasern). Die entzündlichen Erscheinungen sind meist gering.

Ätiologie. Einfluß auf das Zustandekommen der Retinitis haben besonders Albuminurie, Diabetes, Syphilis und viele sonstige allgemeine Erkrankungen des Körpers. In solchen Fällen ist die Retinitis fast immer beiderseitig.

Oft führt die Retinitis erst dazu, das bis dahin latente Allgemeinleiden aufzudecken. Selten tritt eine Retinitis aus lokalen Ursachen auf, wie z. B. durch Blendung.

Sehstörung: Das Sehvermögen ist durch die Retinitis mehr oder weniger beeinträchtigt. In leichten Fällen kann kurze Zeit alle Sehschärfe erhalten sein. Die Patienten klagen nur über einen hellen Nebel oder über Flimmern oder Empfindlichkeit gegen Licht. Meist aber ist das Sehvermögen erheblich geschädigt. Nicht selten treten sogar bei aufmerksamen Patienten sehr frühzeitig bei makularem Sitz der Trübungen auffällige optische Erscheinungen auf, z. B. Farbensinnstörungen. Bei Nephritis kommt oft eine eigentümliche Blaublindheit vor.

Die Trübungen können ferner positive Skotome im Gesichtsfeld verursachen (vgl. S. 135 ff.).

Der **Verlauf** der Krankheit ist sehr langsam. Nach Wochen können sich in leichten Fällen die entzündlichen Erscheinungen legen und die Sehschärfe kann wieder normal werden. Eine längere Dauer schädigt aber meist die nervösen Elemente in der Retina mehr oder weniger. Ist erst Atrophie der Retina eingetreten (der gern eine Pigmentierung durch Einwanderung des Pigmentes von dem Pigmentepithel her folgt), so geht diese natürlich nicht wieder zurück.

Die **Behandlung** muß erstens eine lokale sein und sich zweitens gegen das Grundleiden richten. Symptomatisch ist für Ruhe und Schonung der Augen zu sorgen, d. h. Enthaltung der Arbeit und Schutz der Augen vor Licht. Doch wird man, wenn ein tödliches Allgemeinleiden vorliegt, z. B. eine Schrumpfniere, nicht immer so grausam sein und völlige Abstinenz von Beschäftigung fordern, sondern man wird dem Patienten zur Aufrechterhaltung seines psychischen Gleichgewichtes eine mäßige vorsichtige Tätigkeit nicht unter allen Umständen verbieten. Zum Lichtschutz genügen dunkle, muschelförmige Schutzbrillen (vgl. S. 14). Je nach der Ätiologie sind Innunktionskuren mit Quecksilber (auch bei nichtsyphilitischen Fällen), Jodpräparate zur Beförderung des Stoffwechselumsatzes, salinische Abführmittel, Schwitzkuren usw. angebracht.

B. Spezielle Formen von Retinitis.

Nach dem der Retinitis zugrundeliegenden Allgemeinleiden pflegen wir die einzelnen Formen dieser Retinalerkrankungen einzuteilen und zu benennen. Es ist jedoch zweifellos, daß die einzelnen Bilder der Retinitis in ihrem Wesen und ihren klinischen Erscheinungen nicht immer genau zu trennen sind. Es möge sich der Lernende nicht vorstellen, daß z. B. die R. albuminurica nun ein

immer absolut charakteristisches Aussehen habe. Finden wir die Erscheinungen einer Retinitis, so können wir zunächst nur sagen, daß ein Allgemeinleiden vorliegt. Sache der weiteren Untersuchung ist es dann, dieses zu eruieren. Immerhin ist heute die Einteilung der Retinitisformen nach dem zugrundeliegenden Leiden die übliche und wohl auch am meisten angebracht.

Es mögen einige der wichtigsten Formen hier noch einmal eine spezielle Besprechung finden.

1. Retinitis metastatica.

Gelangen septische Pfröpfe mit Bakterien in das Gefäßsystem der Retina. so kommt es sehr bald zu einer heftigen Entzündung des Auges, die Retina ist trübe und bald mit Eiter durchsetzt. Dringt dieser durch nach dem Glaskörper, was meist geschieht, so kommt es zu einer eiterigen Panophthalmie. Es empfiehlt sich alsdann, die Exenteratio bulbi zu machen. Unterläßt man dieses, so kommt es nach längerem qualvollem Bestehen der Entzündung meist zu spontanem Durchbruch des Eiters nach außen und schließlich zur Schrumpfung (Phtisis) des Bulbus.

Für diese eiterige endogene Entzündung ist nicht annehmbar, daß etwa nur die blutzirkulierenden Toxine sich hier konzentrieren (Retinitis septica, siehe unten), sondern es müssen sich eitererregende Mikroorganismen im Auge angesiedelt haben.

Es gibt aber auch eine mildere metastatische Entzündung der Retina, die im Auge nicht eiterige, sondern seröse oder plastische Entzündung macht. Auch für diese im Verlauf von Sepsis und den verschiedensten Infektionskrankheiten auftretenden scheinbar „spontanen" Augenentzündungen ist es wahrscheinlich, daß sie größtenteils ebenfalls durch echte Bakterienmetastasen entstehen. Das ergibt sich schon aus Fällen, wo auf dem einen Auge eine schwere Eiterung, auf dem andern eine leichte abheilende Entzündung auftritt. Bei Fällen, die zur mikroskopischen Untersuchung kamen, ließ sich die toxische Retinitis septica (S. 575) von solchen kleinen Bakterienmetastasen immer unterscheiden. Die Bakterienmetastase liefert exquisit entzündliche Herde, die toxische nur oder doch fast nur degenerative.

Bei den milderen Formen kommt es an den betroffenen Stellen zu plastischen entzündlichen Verklebungen mit der Chorioidea und zu einer schleichenden Iridochorioiditis, die wie diese zu behandeln ist (Atropin, warme Umschläge. Schwitzkuren usw.).

2. Retinitis luetica.

Die aquirierte Syphilis ist häufig die Ursache einer Retinitis mit erheblichen entzündlichen Erscheinungen. Entweder kommt es zu einer ziemlich diffusen serösen Durchtränkung der Retina, die da, wo sie am dicksten ist, d. h. in der weiteren Umgebung der Papilla nervi optica, trübe und grau aussieht (Blutungen und weiße Flecken fehlen meist), oder es kommen fleckförmig einzelne gelbliche Herde in der Netzhaut vor, Infiltrate, die sich gern an die erkrankten größeren Gefäßwände ansetzen. Sehr oft ist die Aderhaut von vornherein beteiligt (Chorioretinitis syphilitica). Die Papillengrenzen sind rings verwaschen, die Arterien und Venen stark gefüllt und geschlängelt und streckenweise durch das Exsudat verdeckt, ihre Wandungen später weißlich verdickt. Blutungen fehlen meist. In vielen Fällen sieht man später eine Erkrankung des übrigen Tractus uvealis hinzutreten; besonders häufig sind dabei zartdiffuse, staubförmige Glaskörpertrübungen (Iritis oder Iridocyclitis syphilitica), doch können diese Komplikationen auch bleibend fehlen.

In leichten Fällen, besonders bei baldiger lokaler und allgemeiner Behandlung können sich die Exsudate in der Retina bald wieder resorbieren, ohne Spuren zu hinterlassen, häufiger kommt es zu einer Mitbeteiligung des Pigmentepithels, das sein Pigment verliert und grauweiße Narben hinterläßt mit entsprechenden bleibenden Sehstörungen, oder auch zu diffuser Pigmentierung

der atrophierenden Retina mit Verengerung der Gefäße, so daß ein der Retinitis pigmentosa ähnliches Bild entstehen kann.

Nicht selten sind gerade bei dieser syphilitischen Retinitis bzw. Chorioretinitis ringförmige Defekte im Gesichtsfeld (Ringskotome) nachweisbar.

3. Retinitis albuminurica (Tafel IV, V).

Eine häufige Form von Retinitis ist diejenige, welche in Verbindung mit Albuminurie vorkommt. Sie befällt meist beide Augen, wenn auch nicht immer in ganz gleichmäßiger Weise. Die charakteristischen Züge des Augenspiegelbildes liegen hauptsächlich darin, daß neben den gewöhnlichen Zeichen der Retinitis, als Hyperämie der Venen und Trübung des Sehnerven nebst der angrenzenden Retina, eine Anzahl von Blutungen und eine Menge weißer, hellglänzender Flecken im Augenhintergrund vorhanden sind.

Die unmittelbare Umgebung des Sehnerven zeigt gewöhnlich eine graurötliche, gleichmäßige oder feinstreifige Trübung, welche die Begrenzungslinie der Eintrittsstelle bedeckt. Auch das Gewebe des Sehnerven erscheint getrübt, aber nur ausnahmsweise erreicht die Beteiligung desselben einen so hohen Grad, daß das Vorhandensein einer wirklichen Neuritis sich durch eine deutliche Schwellung ausspricht (Neuro-Retinitis).

In der Gegend der Macula lutea sieht man oft gerade bei dieser Form der Retinitis eine sehr charakteristische sternförmige Gruppierung feiner weißer Punkte oder breiterer strichförmiger Figuren.

Es kommt gar nicht selten vor, daß erst durch den Augenspiegelbefund das zugrundeliegende Leiden erkannt wird, und zwar besonders deshalb, weil wegen des zentralen Sitzes der Netzhautveränderungen solche Kranken oft frühzeitig den Arzt aufsuchen wegen Sehstörung. Nicht immer ist die glänzendweiße Sternfigur um die Macula lutea vorhanden, es sollte aber in keinem Falle, in welchem sich fettglänzende weiße Flecken in der Retina am hinteren Pol zeigen, versäumt werden, den Urin auf Eiweiß und auch auf Zucker zu untersuchen.

Diese Form der Retinitis kommt fast nur vor bei der Schrumpfniere, dem Morbus Brightii, doch findet sie sich gelegentlich auch bei sonstiger Nephritis und bei amyloider Degeneration der Nieren (die klinisch etwas anders verlaufende Retinitis bei der parenchymatösen hämorrhagischen Nephritis des jugendlichen Alters und bei der Schwangerschaftsnephritis ist unten besonders erwähnt).

Die Schwere der Retinitis steht in keinem bestimmten Verhältnis zur Intensität der Nierenerkrankung oder zur Menge des Eiweißes im Urin. Meist allerdings ist bei Vorhandensein der R. albuminurica massenhaft Eiweiß im Urin, in seltenen Fällen muß man aber genau danach suchen (wiederholt untersuchen, Urin vom Morgen), ja es kommt sogar vor, daß sich eine Nierenkrankheit zurzeit überhaupt nicht nachweisen läßt. Trotzdem ist sie vorhanden und zeigt sich dann früher oder später. Die Retinitis album. ist dann in solchen Fällen das erste Symptom der Nephritis.

Über den Zusammenhang des Nierenleidens mit der Netzhauterkrankung herrschten zu verschiedenen Zeiten verschiedene Auffassungen. Bright nahm einen zerebralen Sitz der Sehstörung an. Traube nahm an, daß durch den erhöhten Druck bei Herzhypertrophie Netzhautblutungen und die übrigen retinalen Veränderungen resultieren sollten. Dagegen ist anzuführen, daß die Blutungen ganz nebensächlich sind und die Retinitis auch ohne Herzhypertrophie vorkommt. Man glaubt vielfach, daß die Retinitis dadurch aus dem Nierenleiden entspringt, daß letzteres Schädlichkeiten zurückhält, die im Blute kreisend die retinalen Veränderungen bewirken.

Am meisten hat die Ansicht für sich, daß der Prozeß in der Retina mit dem in den Nieren auf eine Stufe zu stellen ist und sich aus derselben Schädlichkeit herleitet. Es handelt sich also um eine selbständige Erkrankung der

Netzhaut. Die gleichen Ursachen, welche die Erkrankung der Nieren bedingen, wirken auch auf die Netzhaut ein.

Die Gefäße spielen dabei eine vermittelnde Rolle; doch bedarf es zur Entstehung von Netzhautherden nicht der mikroskopisch nachweisbaren gröberen Gefäßwandveränderungen.

Bei schweren Fällen sind dagegen im pathologisch-anatomischen Bild die Gefäßveränderungen sehr auffällig. Meist handelt es sich um eine hyaline Gefäßwanderkrankung. Auch findet sich die Endarteriitis obliterans. Das Gefäßlumen zeigt in den verschiedensten Formen den Übergang vom normalen bis zur völligen Obliteration. Alle andern Erscheinungen sind erst sekundär durch die Gefäßveränderungen hervorgerufen.

Die **Prognose** für das Leben der an Retinitis albuminurica erkrankten Personen ist sehr ungünstig. Der Augenspiegelbefund zeigt meist an, daß der Exitus letalis nahe bevorsteht. Die Mehrzahl geht in 1, höchstens 2 Jahren zugrunde. Jedoch kommen Ausnahmen vor, einzelne Kranke überlebten den Zustand um 6 und mehr Jahre. Die Lebensdauer der besser Bemittelten ist durchschnittlich länger, weil sie leichter sich schonen und nach Vorschrift leben können. Aus demselben Grunde ist die Prognose beim weiblichen Geschlecht etwas günstiger als beim männlichen.

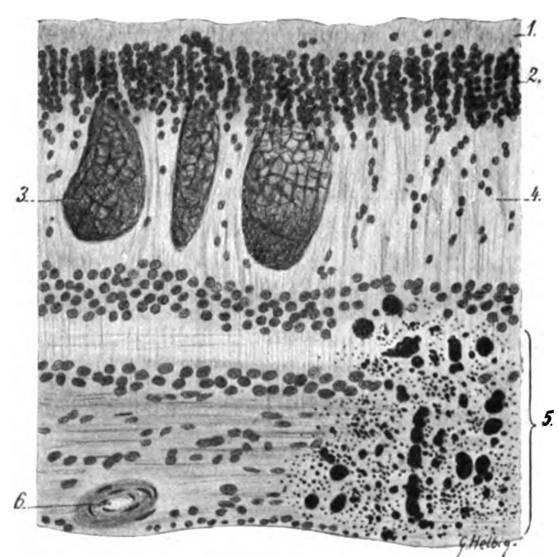


Fig. 448. Retinitis albuminurica. (Mikroskopischer Schnitt.)

1. Stäbchen und Zapfen zerfallen; 2. die äußere Körnerschicht unregelmäßig, einzelne Körner nach innen und außen ausschwärmend; 3. ödematöse Lücken in der Zwischenkörnerschicht, das Ödem fibrillär geronnen (sog. Bienenkörbe); 4. starke Faserung, Gliawucherung, von den Stützfasern ausgehend; 5. ein weißer Fleck, die Fettkörnchen sind durch Osmium schwarz gefärbt; 6. verdickte Gefäßwand.

Die **Behandlung** hat vor allen Dingen das zugrundeliegende Nierenleiden zu berücksichtigen. Da das Auftreten der Retinitis ein sehr ernstes Symptom ist, so ist absoluteste Schonung nötig (Aufgeben des Berufes usw.). Genaue Regelung der Diät. (Im übrigen siehe oben.)

Lokal ist ebenfalls Ruhe der Augen anzuordnen, Tragen von Schutzbrillen, Vermeiden heller Räume, Meiden der Nahearbeit.

Bei der akuten Nephritis kommt diese Retinitis nicht vor. Eine Ausnahme macht die **Scharlachnephritis,** bei der sie relativ oft vorkommt. Es ist also bei der nach Scharlach auftretenden Nephritis von vornherein neben Bettruhe absolute Schonung der Augen angebracht (mäßig verdunkeltes Zimmer und von Zeit zu Zeit ophthalmoskopische Untersuchung. Die Prognose ist hier ganz anders, indem meistens bei vernünftigem Verhalten die Retinitis nach einigen Wochen abläuft, ohne das Sehvermögen geschädigt zu haben.

Die **Retinitis albuminurica gravidarum** erfordert noch eine besondere Besprechung, da sie im Verlauf und in der Prognose noch mehrfache Abweichungen zeigt. Die Sehstörung zeigt sich meist bei Erstgebärenden in der

zweiten Hälfte der Schwangerschaft. In dem dunkelroten Urin befinden sich Eiweiß, hyaline, seltener granulierte Zylinder und Epithelien. Selten fehlen mäßige Ödeme. Zugrunde liegt meist eine sog. Schwangerschaftsniere oder eine chronische Nephritis mit Graviditätsexazerbation; selten eine akute Nephritis.

Langsam im Lauf von Wochen und Monaten sinkt die Sehschärfe mehr und mehr herab, mitunter aber auch rapide durch Retinalablösung.

Die Prognose ist quoad vitam verhältnismäßig gut, wenn es sich nicht etwa um Nephritis chronica handelt, da nach Beendigung der Schwangerschaft Nephritis und Retinitis sich bald legen, wenn nicht inzwischen Urämie auftritt. Das Sehvermögen kann sich dann auch wieder heben, ja fast völlige Erblindung durch Amotio retinae kann mit gutem Sehvermögen sich zurückbilden. Doch kann man auf diesen günstigen Ausgang nicht mit Sicherheit rechnen. Das Sehvermögen ist deshalb fortwährend zu kontrollieren, sinkt es rasch und erheblich, so ist eventuell die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert, um die Mutter vor dauernder Erblindung zu bewahren. Bei erneuter Schwangerschaft besteht eine gewisse Neigung zu Rezidiven.

(**Urämische Amaurose:** Die Sehstörungen durch Retinitis albuminurica sind nicht zu verwechseln mit ganz andersartigen Sehstörungen bei Nephritis, die in das Kapitel der Urämie gehören und zerebral bedingt sind. Vgl. „Allgemeinleiden und Augensymptome".)

4. Retinitis diabetica. (Tafel V, Fig. 2.)

Eine ähnliche Netzhauterkrankung wie bei den Nierenkrankheiten kommt zuweilen bei dem Diabetes vor. Sie charakterisiert sich durch kleine, weiße, glänzende Fleckchen in der Gegend der Macula lutea, zwischen denen punkt- oder strichförmige Blutungen häufig sind. Die Fleckchen liegen meist unregelmäßig zerstreut und sammeln sich nicht zu der Sternfigur wie bei dem Morbus Brightii. Entzündliche Veränderungen an der Netzhaut und an der Papille fehlen meist. Es ergibt sich also für den Arzt die Verpflichtung, daß, wenn er mit dem Augenspiegel kleine weiße Fleckchen in irgendwelcher Gestalt in der Netzhaut findet, den Urin auch auf Zucker zu untersuchen.

Immerhin ist die R. diabetica ziemlich selten und kommt meist nur bei schweren Formen des Diabetes vor. Die Prognose ist deshalb auch nicht sehr gut.

Anmerkung. Aus der Tatsache, daß bei der sog. Retinitis diabetica entzündliche Erscheinungen in der Netzhaut fast immer gänzlich fehlen, geht schon hervor, daß es sich hierbei wohl kaum um eine Entzündung der Netzhaut, eine Retinitis handelt, sondern mehr um eine Netzhautdegeneration, die wohl den toxischen Formen (siehe unten) am nächsten stehen dürfte.

Auch bei Oxalurie ist Retinitis beobachtet worden.

5. Retinitis bei Bluterkrankungen.

a) Bei schweren Anämien (perniziöse, kachektische, Wurmanämie).

Veränderte Blutbeschaffenheit macht ihren Einfluß auf das Gefäßsystem geltend, wie mit dem Augenspiegel besonders früh an den Gefäßen der Netzhaut zu sehen ist.

Bei der perniziösen Anämie sehen wir schon sehr bald Blutungen in der Netzhaut, die bald außerordentlich zahlreich zu werden pflegen, daneben bedeutende Ausdehnung und Schlängelung der Venen. Der Opticus erscheint glasig weiß. Bisweilen ist die angrenzende Retina getrübt. Seltener sind weiße Plaques wie bei der Retinitis albuminurica. Die größeren Blutungen bekommen jedoch später oft ein großes weißes Zentrum.

Anatomisch finden sich Hämorrhagien in den verschiedenen Netzhautschichten, variköse Nervenfasern in der Nervenfaserschicht und Einlagerungen von glänzenden kolloiden Massen in der Zwischenkörnerschicht.

Es handelt sich also, wenigstens in den schwereren Fällen, um wirkliche Netzhautentzündung.

Sehr häufig lassen sich ähnliche, aber weniger massenhafte Netzhautblutungen erheben bei allgemeiner Kachexie, hochgradiger Anämie, Ikterus, Febris recurrens und intermittens usw.). Bei Skorbut, Purpura finden sich nicht selten massenhafte Blutungen, ebenso bei der akuten Leukämie. Die letztgenannten, mit Fieber einhergehenden Krankheiten stehen den septischen Zuständen und der sog. Retinitis septica nahe.

In neuerer Zeit haben diese Netzhautblutungen eine diagnostische Bedeutung gewonnen auch bei der sog. „Wurmkrankheit" der Tunnel-, Erdarbeiter und Ziegelbrenner. Die Anwesenheit von Ankylostomum duodenale im Darm erzeugt schwere Anämien und die Diagnose ist oft durch den Augenspiegel wahrscheinlich gemacht worden, indem man bei den verdächtigen Arbeitern den Augenhintergrund untersuchte und schon sehr frühzeitig Blutungen, Blässe der Papille und der Netzhautgefäße und Arterienpulsationen fand.

b) Septisch-toxische Retinitis.

Bei allgemeiner Sepsis, nicht nur bei schwersten Formen, sondern oft schon bei den leichten oder frühen Stadien, finden sich sehr häufig Netzhautveränderungen.

Das klinisch Charakteristische der sog. R. septica sind größere weiße Flecke von rundlicher oder ovaler Gestalt, die meist nicht weit von der Papille in der Retina sitzen (sog. Rothsche Flecke). Sie sitzen niemals in oder um die Macula lutea, die Flecke haben meist keine Beziehungen zu den sichtbaren Netzhautgefäßen, wenn sie aber einmal mit einem Gefäß zusammenfallen, so verdecken sie es, sitzen also darüber. Man hat das Entstehen der Flecke innerhalb einer 1/2 Stunde beobachten können. Daneben sind Blutungen von ähnlicher Gestalt häufig.

Die weißen Flecke können auch von einem hämorrhagischen Hof umgeben sein, ursprünglich sind sie es jedoch nicht. Klinisch und anatomisch fehlen Entzündungserscheinungen. Es besteht wohl auch zunächst keine embolische Verstopfung der Gefäße. Der Name „Retinitis" paßt deshalb nicht recht, besser wäre einfach von „Netzhautveränderung bei Sepsis" zu reden.

Ähnliche Flecke kommen auch bei Skorbut vor. Man sah sie ferner bei Karzinomatose.

Differentialdiagnostisch ist sehr wichtig, daß bei kryptogenetischer Septikämie die Flecke häufig und früh auftreten, dagegen bei Typhus immer fehlen.

Es ist vielfach die Frage diskutiert worden, ob das, was wir Retinitis septica nennen, nur eine Anfangsstufe der R. metastatica sei (die nur wegen der kurzen Lebensdauer des Patienten keinen eiterigen Charakter mehr erreiche). Die R. sept. ist aber eine selbständige Erkrankung, der Ausdruck einer allgemeinen toxischen Ernährungsstörung. Die Flecke bestehen nach Roth hauptsächlich aus Gruppen hypertrophierter Nervenfasern oder aus leicht nekrotischen Herden.

c) Veränderungen der Netzhaut bei Leukämie.

Liebreich hat zuerst beschrieben, daß bei Leukämie zuweilen eine eigentümliche blaßrote oder orangegelbe Färbung des ganzen Augenhintergrundes vorkommt, ebenso erscheinen die oft stark dilatierten und geschlängelten oder varikösen Gefäße heller.

Daneben oder ohne diese Färbung finden sich oft im Augenhintergrund zerstreut, besonders nahe dem Äquator und im Bereich der Macula lutea weiße oder graue Flecke mit rotem Saum, die anatomisch aus weißen Blutkörperchen bestehen, von roten umgeben. Zuweilen sind diese Flecke deutlich prominent. Sie bilden dann wirkliche leukämische Pseudotumoren in der Retina. Sie entstehen durch Diapedese bei meist intakter Gefäßwand.

Die Ursache einer Diapedese von so ungewöhnlicher Ausdehnung haben wir in der veränderten Zusammensetzung des leukämischen Blutes zu suchen. Zunächst kommt der hohe Gehalt an weißen Blutkörperchen in Betracht, die sich vorwiegend längs der Gefäßwände gruppieren und die ja in viel höherem Maße als die roten die Fähigkeit besitzen, die unveränderte Gefäßwand zu durchdringen; sie könnten allmählich miliare Durchtrittspforten auch für die roten schaffen; als zweites Moment kommt dann die schwere Gerinnbarkeit des leukämischen Blutes hinzu, die die Verstopfung der Pforten hintanhält. Die Kleinheit der letzteren erklärt das sehr allmähliche Entstehen und Wachstum der Extravasate.

Diese Veränderungen kommen häufiger bei der lymphoiden als bei der myeloiden Leukämie vor.

6. Retinitis durch Blendung.

Eine Retinitis mit trüber Schwellung des Gewebes, meist in der Gegend des schärfsten Sehens, kann durch zu starke oder zu anhaltende Belichtung der Retina entstehen, so schon durch das Hineinsehen in intensives Bogenlicht. Bei Arbeitern, die blanke Gewehrteile bei zu heller elektrischer Beleuchtung polierten, beobachtete man sie einmal massenhaft. Am häufigsten und intensivsten tritt die Retinitis durch Blendung beim Hineinsehen in die Sonne, z. B. bei Sonnenfinsternis, auf, wenn ungenügend geschwärzte Gläser benutzt werden, oder diese plötzlich fortgezogen werden. Das sich dann in der Fovea centralis entwerfende umgekehrte Sonnenbildchen sengt die Netzhaut an, man sieht einen dunklen Fleck von einem trüben Saum umgeben mit dem Augenspiegel. Funktionell findet sich ein kleines zentrales Skotom, das meistens bestehen bleibt.

Nicht zu verwechseln ist diese Retinitis durch Blendung mit der Augenentzündung, die sich bei Wanderungen im Schnee zuweilen einstellt (Schneeblindheit) und die in einer heftigen Konjunktivitis besteht.

II. Atrophie der Netzhaut.

Die unter I. beschriebenen Netzhautveränderungen können bei großer Ausdehnung und längerer Dauer zur Atrophie der Retina führen; in diesem Stadium der Atrophie kommt es dann gern zu Pigmenteinlagerungen und zur Verengerung der Gefäße.

In erster Linie wird dies nach der syphilitischen Retinitis bzw. Chorio-Retinitis beobachtet, besonders der hereditären Form (siehe unten); dagegen läßt der Umstand, daß die andern zugrundeliegenden Erkrankungen, besonders die Nephritis, so oft tödliche sind, es begreifen, daß eine solche Netzhautdegeneration nach Retinitis albuminurica usw. nur selten zur Beobachtung kommt; nach schwerer Schwangerschaftsretinitis, wenn die Patientin von der Nephritis genaß, das Sehen aber schlecht bleibt, sieht man sie noch relativ häufig. Auch in den relativ seltenen Fällen von Wiederanlegung einer Netzhautablösung kann sich das Bild ausgedehnter Retinalatrophie mit Pigmenteinwanderung ausbilden.

Außer dieser sekundären Form der Netzhautatrophie gibt es ein häufiges und sehr merkwürdiges, typisches Krankheitsbild, bei welchem ohne vorhergehende nachweisbare Entzündung, ohne Blutungen und dergleichen von vornherein eine Atrophie, eine Pigmentdegeneration in Erscheinung tritt.

Pigmentdegeneration der Netzhaut. (Retinitis pigmentosa.)

Die früher sogenannte Retinitis pigmentosa wird besser als Pigmentdegeneration bezeichnet, da es sich nicht um eine Entzündung der Retina, eine Retinitis handelt, sondern um eine ganz allmählich

fortschreitende Degeneration, zu der die Anlage wohl angeboren ist. Es ist eine wohlumschriebene, charakteristische Erkrankung.

Die von der Erkrankung befallenen Personen bemerken meist schon in jüngeren Jahren, daß, während sie bei Tageslicht ebenso gut wie andere Menschen sehen, sie bei eintretender Dämmerung viel

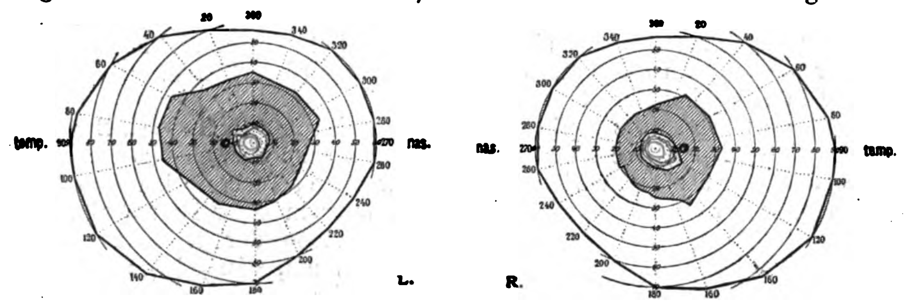


Fig. 449. Fig. 450.
Beiderseits Ringskotom bei Retinitis pigmentosa.

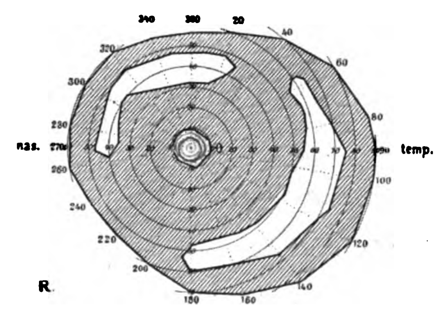


Fig. 451. Großes Ringskotom nach der Peripherie sich öffnend und mit peripherer Einengung bei Retinitis pigmentosa.

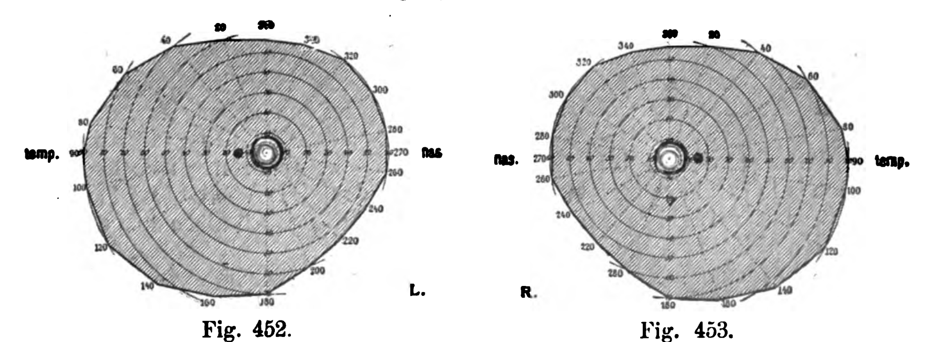


Fig. 452. Fig. 453.
Beiderseits hochgradige konzentrische Einschränkung bei Retinitis pigmentosa.

weniger wie andere sehen und umhertappen müssen (Hemeralopie). In vielen Fällen fällt zunächst ein ringförmiger Teil des Gesichtsfeldes aus (Ringskotom, vgl. Fig. 449, 450). Der Ringdefekt erreicht schließlich die Peripherie (Fig. 451); relativ am längsten erhält sich eine kleine zentrale Insel (Fig. 452, 453). In andern Fällen beginnt der Gesichtsfeldverfall von der Periphere her.

Ganz allmählich wird im weiteren Verlaufe das Gesichtsfeld immer enger, selbst bei heller Beleuchtung. Die Kranken sind dann infolge Ausfalls des peripheren Sehens hochgradig in der Orientierung gestört. Auch die zentrale Sehschärfe fängt an zu zerfallen, dennoch erhält sich eine geringe zentrale Sehschärfe außerordentlich lange, bis endlich vollkommene Blindheit eintritt. Der ganze Prozeß zieht sich über Jahrzehnte hin und bis in die 50er Jahre kann sich etwas zentrale Sehschärfe erhalten.

Die Krankheit ist stets beiderseitig.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Tafel VII, 2) ergibt eine Pigmentierung der Retina, welche entweder zuerst an der Peripherie sich entwickelt und im weiteren Verlauf sich allmählich nach der Macula lutea zu ausbreitet oder in einer intermediären Zone der Netzhaut entsteht, ein Ringskotom im Gesichtsfeld verursachend, ebenfalls mit der Tendenz zentralwärts fortzuschreiten. Das Pigment erscheint von tiefschwarzer Farbe und in Gestalt kleiner, unregelmäßiger, zackiger oder strahliger Fleckchen, deren Aussehen an das der Knochenkörperchen bei starker Vergrößerung erinnert. Die Einlagerung in die Retina wird hauptsächlich dadurch erwiesen, daß einzelne dieser dunklen Pigmentierungen eine unverkennbare Beziehung zu den Netzhautgefäßen zeigen, deren Wandungen stellenweise von Pigmentstreifen begleitet und verdeckt werden. Überhaupt stellen die kleinen verzweigten Figuren das Bild der obliterierten und pigmentierten kleinen Gefäße und Netzhautkapillaren dar.

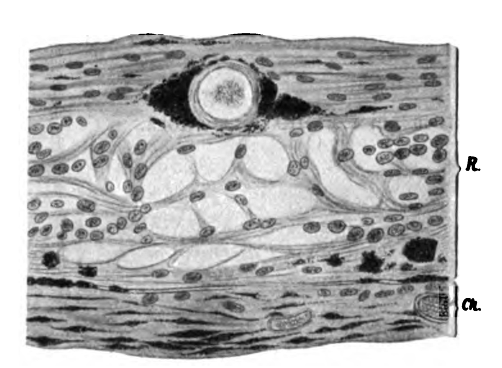


Fig. 454. Retinitis pigmentosa. (Mikroskopischer Schnitt.)
R Retina; *Ch* Chorioidea. Das Gewebe der Retina und der Chorioidea ist stark rarefiziert und atrophisch. Die Pigmentepithelschicht (zwischen *R* und *Ch*) ist vielfach unterbrochen. Das Pigment ist in das atrophische Gewebe der Netzhaut eingewandert, besonders findet es sich in den Lymphscheiden um ein großes Gefäß in der Nervenfaserschicht angesammelt.

Anfänglich sind die Pigmentierungen nur spärlich vorhanden und häufig nur bei genauer Durchsuchung der Peripherie des Augenhintergrundes zu finden; im weiteren Verlauf wird die Pigmententwicklung immer reichlicher, und das Netzwerk der anastomosierenden dunklen und zackigen Körper umgibt in immer engerem Umkreise die Macula lutea.

Schon in einer früheren Krankheitsperiode beginnt eine auffallende Veränderung der Retinalgefäße. Infolge einer eigentümlichen hyalinen Verdickung ihrer Wandungen wird die in ihnen zirkulierende Blutsäule so verengt, daß die Hauptstämme, besonders der Arterien, auf dem Sehnerven wie in der Netzhaut verschmälert erscheinen, während sie nach der Peripherie hin, immer

dünner werdend, nur noch als schmale rote Streifen oder in hellfarbige feine Stränge umgewandelt erscheinen, oder auch ganz verschwinden.

Bei fortgeschrittenen Fällen tritt Atrophie des Sehnerven ein, doch erscheint die Papille nicht grauweiß, wie meist bei atrophischen Zuständen, sondern hat ein wachsgelbes Aussehen. Die Grenzen der Papille erscheinen wenig scharf, die Gefäße fadendünn (vgl. Fig. 455).



Fig. 455. Retianitis pigmentosa.
Sehr vorgeschrittener, erblindeter Fall. Pigmentierung der ganzen Retina, hochgradige Atrophie der Pupille und ihrer Gefäße.

Die Chlorioidea kann sich vollständig unverändert zeigen, häufig indessen sind Veränderungen derselben sichtbar. Bei bereits lange bestehenden Fällen zeigen sich alsdann neben den Pigmentierungen der Retina hellere Partien, welche wegen der größeren Deutlichkeit, mit welcher das Chorioidalstroma zutage tritt, den Eindruck einer Entfärbung der Epithelialschicht machen.

In seltenen Fällen ist bei sonst typischem Verhalten der übrigen Symptome die Pigmenteinwanderung so gering, daß man von einer „Retitinitis pigmentosa sine pigmento“ gesprochen hat.

Eine weitere, seltene Varietät ist die sogenannte „Retinitis punctata albesceus (Mooren)“, bei der sich in der atrophierenden Retina zahlreiche kleinste weiße Fleckchen finden.

Pathologisch-anatomisch findet sich eine totale Atrophie der Retina, soweit die Pigmentierung reicht. Bei einem von mir untersuchten Falle hatten sowohl Retina wie Chorioidea ihre Struktur verloren und von der Pigmentepithelschicht, die streckenweise ganz fehlte, hatte das Pigment alle Schichten der Retina durchsetzt und saß mit dichten Schollen hauptsächlich in den zirkulären Lymphscheiden der Gefäße in der Nervenfaserschicht der Retina (vgl. Fig. 454). Alle sichtbaren Gefäße zeigten eine starke hyaline Verdickung der Wandungen bis zur vollständigen Obliteration der Lumina. Es ist bemerkenswert, daß nicht nur in der Retina an den verwachsenen Stellen die nervösen Elemente fehlten und eine reine faserige Struktur mit langgezogenen Kernen übrig geblieben war, sondern daß sich stets in den entsprechenden Stellen in der Chorioidea eine ebenso vollständige Atrophie fand, in der nur noch einige größere Gefäße erkennbar waren. Aber auch außerhalb dieser Stellen zeigt die Chorioidea in vorgeschrittenen Stadien Sklerose der Gefäße.

Die nervösen Zellen in der Netzhaut gehen dadurch zugrunde, daß sich Verbrauch (jedes Sehen ist ein solcher) und Ersatz nicht die Wagschale halten (aus Mangel an Ernährung durch Verengerung der Gefäße). Es ist ein frühzeitiger, allmählicher Abnutzungsprozeß der Zellen.

Das Pigment dringt von dem Pigmentepithel nur dann in die äußeren Netzhautschichten ein, wenn diese atrophisch geworden sind. Die geschädigten Pigmentepithelien werden zuerst abgestoßen und gelangen dann in die atrophische, mit Hohlräumen durchsetzte Netzhaut. Das Eindringen des Pigmentes in die tieferen Netzhautschichten hängt in erster Linie von der Unversehrtheit der M. limitans externa ab. Ist diese erhalten, so dient sie als Hindernis für ein weiteres Vordringen der Pigmentzellen. Ist sie aber pathologisch durchbrochen, so vermögen die Epithelzellen und ihre Derivate in die Retina einzudringen und zwar da, wo ihnen der Weg durch das lückenhafte und rarefizierte Netzhautgewebe vorgeschrieben ist.

Sind einmal die Ganglienzellen in der Netzhaut zugrunde gegangen, so müssen nach allgemein gültigem Gesetz auch die dazugehörigen Achsenzylinder (Sehnervenfasern) zerfallen. So erklärt sich die Sehnervenatrophie, die also eine aszendierende oder retinale ist.

Die Therapie ist gegen das Leiden machtlos. Die Prognose ist schlecht. Nach vielen Jahren, oft nach mehreren Dezennien tritt Erblindung ein.

Atrophia retinae e lue hereditaria.

Tafel X, Fig. 1.

In manchen Fällen von schwerer hereditärer Syphilis kommt es im jugendlichen Alter zu einer sehr charakteristischen Netzhautveränderung. Auch in diesen Fällen handelt es sich nicht sowohl um eine Entzündung der Netzhaut, sondern um eine allmähliche von der Peripherie zur Mitte zu langsam fortschreitende Atrophie. Die Gefäße sind lange Zeit normal und verengen sich erst spät unter deutlichen Zeichen der Perivasculitis. Auch die Papille zeigt erst spät Zeichen der neuritischen Atrophie. Die atrophisch gewordenen Partien der Netzhaut pigmentieren sich, doch tritt die Pigmentierung nicht ein wie bei der Retinitis pigmentosa in Form von knochenkörperchenartigen Figuren auf, sondern in Form feiner Körnchen. Dazwischen liegen zahlreiche kleine, weiße Fleckchen und kleine chorioideal-atrophische Herde. In den typischen Fällen sieht der Augenhintergrund wie „mit Schnupftabak“ oder mit „Pfeffer und Salz“ bestreut aus. Seltener ist eine grobschollige Pigmentierung. Ein Teil der Fälle erblindet schon in frühster Jugend oder kommt

amaurotisch zur Welt; bei andern bleibt das Sehvermögen mehr oder weniger erhalten und ein progressiver Verfall, der bei der gewöhnlichen Retinitis pigmentosa unausbleiblich ist, braucht bei dieser syphilitischen Erkrankung nicht immer einzutreten.

III. Netzhautablösung. (Ablatio retinae.)

Tafel VII, Fig. 1.

Wir haben schon besprochen, daß die Netzhaut der Aderhaut nur anliegt, nicht mit ihr verwachsen ist, die Stäbchen und Zapfen tauchen bei normalem Verhalten mit ihren freien Enden ein zwischen die schilfartigen Fortsätze der Pigmentepithelien, ohne daß hier eine substantielle Verbindung existiert. Nur an zwei Stellen ist die Retina fest angewachsen, erstens an der Papille, wo die Nervenfasern aus dem Sehnerv heraustreten, und zweitens rings an der Ora serrata. Bei pathologischen Zuständen kommt es sehr leicht zu einem Erguß zwischen den lateral anliegenden Teilen der Chorioidea und der Retina, wodurch diese abgehoben und in den Glaskörperraum von außen her hineingedrängt wird, z. B. bei Exsudationen aus der Chorioidea, subretinalen Blutungen, Tumoren der Netzhaut und Chorioidea, Zystizerken usw. Nach andern Autoren ist noch häufiger, daß die Netzhaut durch Erkrankungen und Schrumpfungen des Glaskörpers von innen her in den Glaskörperraum hineingezogen wird, worauf der Zwischenraum gewissermaßen ex vacuo durch seröse Flüssigkeit ausgefüllt wird. Das Pigmentepithel wird also nicht mit abgehoben. Die spontane Netzhautablösung kann an jeder beliebigen Stelle beginnen, am liebsten entsteht sie im obersten Abschnitt des Bulbus. Das Exsudat pflegt aber dann meist seinen Ort zu wechseln und sich nach dem Gesetz der Schwere zu senken, also bei umhergehenden Personen nach unten, bei auf dem Rücken liegenden nach hinten dem Fundus zu. Sehr oft hat später die Ablösung die Neigung, progressiv zu werden, aus der partiellen wird dann schließlich eine totale. Die totale Netzhautablösung bildet dann einen engen Trichter, der an der Papille festsitzt und nach vorn sich öffnet, der Blüte von Convolvulus vergleichbar (vgl. Fig. 459).

Diagnose. Die Diagnose der Netzhautablösung mit dem Augenspiegel ist in „Untersuchung des Auges“, S. 51 und S. 80 beschrieben. Meist wird sie leicht schon beim Hineinleuchten durch die veränderte Färbung erkannt. Auch ganz seichte Ablösungen bei noch bestehender Transparens der Netzhaut lassen sich an dem Verhalten der Gefäße, die hier abgeknickt und abgehoben sind und an der hier veränderten Refraktion (Verkürzung der Augenachse) erkennen. Das Gesichtsfeld kontrolliert den Befund.

Schwierig ist oft die Diagnose, was sich hinter der Ablatio befindet. Es kann ein wässeriger oder blutiger Erguß, Cycticercus oder ein Tumor sein.

Der am häufigsten vorkommende, wässerige Erguß ist anzunehmen, wenn die Netzhaut nicht prall, sondern in Faltungen abgehoben ist, am Rande sich allmählich erhebt und bei Bewegungen des Auges flottiert. Der Druck des Bulbus ist dabei meist herabgesetzt, die vordere Augenkammer seicht. Ein blutiger Erguß ist an der dunkelroten Farbe

erkennbar. Der Cysticercus, der zwischen Netzhaut und Chorioidea gelegen, ausgedehnte Netzhautablösungen macht, ist in frischen Fällen als halbdurchsichtige, bläulichweiße Blase zu sehen, an welcher häufig der langgestreckte Hals und Kopf mit seinen Saugnäpfen zu erkennen ist. Später kommen Trübungen und Entzündungen des Auges hinzu, so daß der Einblick in das Innere erschwert und die Diagnose schwer wird.

In jedem Fall von spontan auftretender Ablatio retinae in nicht hochgradig myopischem Auge sollte man an ein Sarkom der Chorioidea hinter der Ablatio denken. Die Diagnose läßt sich nur leicht stellen, so lange die Retina dem Tumor noch dicht aufliegt. Man findet einen glatten, faltenlosen Buckel, der sich steil aus der Umgebung erhebt. Oft vermag man durch die Netzhaut direkt den dunkelpigmentierten Tumor mit den Gefäßen zu sehen. Schwierig wird die Diagnose, wenn sich zwischen Tumor und Netzhaut noch ein Erguß hinzugesellt. Kommt dann zu einer Netzhautablösung Drucksteigerung hinzu, so ist die Diagnose auf Tumor ziemlich sicher.

Sehstörung. Die abgehobene Partie der Netzhaut ist in vielen Fällen sofort blind, wir haben also einen entsprechenden *Gesichtsfelddefekt* (nach dem Gesetz der Projektion umgekehrt liegend wie die Netzhautpartie, Fig. 391), in andern Fällen behalten die betroffenen Stellen bei intensiver Beleuchtung noch mehr oder weniger

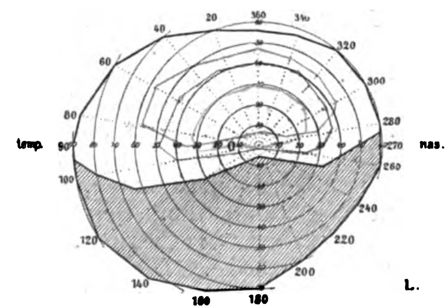


Fig. 456. Frische Amotio retinae oben. Große Einschränkung unten.

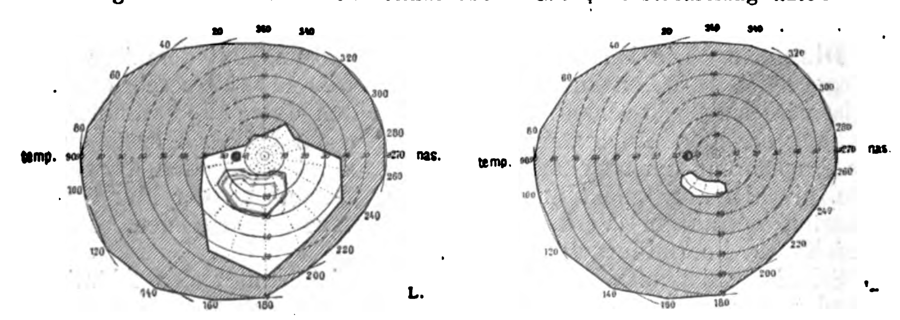


Fig. 457. Vorgeschrittene Amotio retinae. Einengung besonders stark für blau.

Fig. 458. Dasselbe Auge bei herabgesetzter Beleuchtung (Hemeralopie).

lange eine Lichtempfindlichkeit. Die Sehstörung wird oft von dem Patienten deutlich empfunden, „es legt sich wie eine Wolke oder

ein Vorhang vor das Gesichtsfeld". Sitzt z. B. die Ablatio unten, so sieht er von einem vor ihm stehenden Menschen den Kopf nicht mehr, dazu kommen bei Beginn der Sehstörung zuweilen eigentümliche subjektive Lichtempfindungen verschiedenster Art, sog. Photopsien, als Flimmern vor den Augen, Sehen von Blitzen, feurigen Kugeln, Funken oder Kreisen. Die Gegenstände erscheinen oft verzerrt: Metamorphopsie, z. B. eine gerade Linie an bestimmter Stelle gebogen oder zackig. Der Farbensinn ist oft in der Weise gestört, daß besonders blau nicht mehr erkannt wird — Blaublindheit; diese blaublinden Stellen sind dann besonders stark hemeralopisch (vgl. Fig. 457, 458).

Ätiologie.

1. Verletzungen, besonders perforierende Verletzungen, welche irgendwie den Glaskörper treffen oder mit Glaskörperverlust oder mit Einheilung der Augenhäute in die Wunde verlaufen durch nachträgliche Narbenkonzentration, z. B. nach Staroperationen. Auch stumpfe, elastische Gewalten wie Stock-, Faustschläge, abspringende Selterwasser-, Champagner-Pfropfen usw. können sowohl unmittelbar wie nach einem verschieden langen Intervall von Amotio gefolgt sein.
2. durch Blutungen der Chorioidea oder Retina, z. B. bei Rissen der Chorioidea.
3. spontan, am häufigsten bei hoher Myopie mit chorioidealen Veränderungen und Glaskörpertrübungen und Verflüssigung, aber auch in nichtmyopischen Augen vorkommend.
4. Tumoren der Chorioidea, welche die Netzhaut vor sich her buckeln, oder der Netzhaut.
5. Zystizerken unter der Retina.
6. Exsudate, z. B. bei Retinitis albuminurica oder exsudativer Chorioiditis.

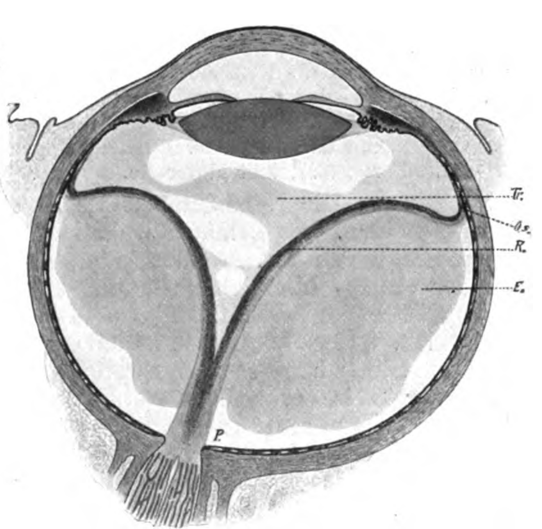


Fig. 459. Querschnitt durch ein Auge mit trichterförmiger Netzhautablösung (Schematisch).
R abgelöste Retina, nur an der Ora serrata (*O. s.*) und an der Papille (*P.*) festsitzend; *E.* subretinales, gleichmäßig geronnenes Exsudat; *Tr.* Trichter mit den Resten des Glaskörpers.

Die genauere **Pathogenese der Ablatio retinae** ist noch nicht ganz sicher erforscht. Es existieren darüber folgende Theorien:

I. Die Sekretionstheorie (von Arlt). Die Ursache der Ablösung ist danach eine seröse Chorioiditis. Das Exsudat aus der Chorioidea drängt die Netzhaut in den Glaskörperraum.

In der Tat ist der Glaskörper so nachgiebig und kompressibel, der Glaskörpersaft offenbar so leicht resorbierbar, daß dadurch bei Offenbleiben der Abflußwege keine Drucksteigerung zu entstehen braucht. Bei der gewaltigen Alteration des Glaskörper ist sogar eine Druckverminderung verständlich. Sie ist die Theorie, die mich noch am meisten befriedigt.

II. Die Schrumpfungstheorie (H. Müller und Leber-Nordenson). Sie nimmt an, daß die Schrumpfung des Glaskörpers das primäre Vorkommnis sei und die Retina in den Glaskörperraum nicht hineindrängt, sondern hineingezogen sei.

III. Die Diffusionstheorie (Rählmann). Die normale Ernährung des Glaskörpers soll in der Weise zustande kommen, daß eine Eiweißlösung aus den Gefäßen der Choriokapillaris in Diffusionsaustausch mit den wässerigen Salzlösungen des Glaskörpers tritt. Die Salzlösungen treten leicht hindurch in die Kapillaren und werden resorbiert, als ihr Ersatz tritt ihr endosmotisches Äquivalent in Form einer Eiweißlösung aus den Kapillaren in den Glaskörper. Bestehen Alterationen des Glaskörpers, so wird er verflüssigt und chemisch verändert. Es bilden sich in ihm eiweißbildende Stoffe, vielleicht konzentrierte Salzlösungen, die die Retina leicht durchdringen und den Eiweißstrom aus den Kapillaren mächtig anregen. Der Strom der vermehrten und vielleicht auch veränderten Eiweißlösung drängt gegen die Retina. Wie edc tierische Membran, versperrt die Netzhaut der Eiweißlösung den Durchtritt, diese staut sich hinter der Retina und hebt sie ab.

IV. Nach Deutschmann geht die Netzhautablösung aus von einer äquatorialen Chorioiditis, die wahrscheinlich zirkulär, wenn auch verschieden intensiv, entwickelt sei. Diese führt durch Ernährungsstörungen zu Schrumpfungen des Glaskörpers. Die chorioiditischen Herde üben aber auch den gleichen Zug auf die Ora serrata und die Netzhaut nach vorn aus. Die Netzhaut gibt dem Zuge nach, bis ihre Elastizität erschöpft ist, alsdann folgt sie dem chorioiditischen Schrumpfungszuge, wird zur Ausfüllung des Vakuums im präretinalen Raume herangezogen und damit von der Aderhaut abgehoben. Aus der Chorioidea ergießt sich sofort Flüssigkeit hinter sie.

Prognose. Die Netzhautablösung ist ein sehr ernstliches, langwieriges Leiden. Es kommen wohl nach längerer Behandlung oder spontan Heilungen vor. Immerhin entwickelt sich die größere Anzahl der Fälle schließlich zu totaler Netzhautablösung. In diesen Fällen tritt meist Katarakt hinzu. Die Tension des Bulbus wird meist weich, und es kann auch zu leichten Schrumpfungen des Bulbus kommen. Die bange Frage der Patienten, ob nicht das andere Auge in gleicher Weise erkranken werde, kann man dahin beantworten, daß das durchaus nicht zu geschehen brauche. (In etwa $^2/_3$ der Fälle bleibt nämlich die Amotio einseitig.)

Die **Therapie** hat die Resorption der subretinalen Flüssigkeit anzustreben. Dies kann geschehen durch Schwitzkuren (Natr. salycil. oder Pilokarpin oder Lichtbäder), Ableitung auf den Darm (Karlsbader Salz), Jodpräparate (Jodkali, Sajodin), subkonjunktivale Kochsalzinjektionen und einen auf das Auge angelegten Druckverband. Der Patient muß am besten ruhig zu Bett liegen, doch lassen sich allzustrenge Liegekuren nicht immer durchführen. Die Behandlung hat sich auf Wochen zu erstrecken. Kommt man damit nicht weiter, so kann man die Punctio sclerae versuchen. Nachdem man mit dem Augenspiegel genau die Stelle der größten Erhebung der Ablatio festgestellt hat, sticht man an dieser Stelle meridional durch die Sklera ein und läßt das Exsudat abfließen. Der Patient muß danach

mit einem Druckverband ruhig zu Bett liegen. Leider geht es hier, wie bei der Punktion anderer ähnlicher Exsudate (in der Pleura- oder Peritonealhöhle), man kann wohl das Exsudat ablassen, es stellt sich jedoch häufig bald wieder ein. Eventuell kann man die Punktion mehrmals wiederholen. Auch galvanokaustische und elektrolytische Punktionen sind vielfach versucht worden, aber auch ihr Erfolg ist unsicher.

In den Fällen, bei denen es nach langem Bestehen zu einer spontanen Wiederanlegung einer lange abgelösten Netzhautpartie kommt, ist der betroffene Teil meist so schwer geschädigt, daß er funktionsunfähig geworden ist. Immerhin ist es ein günstiger und erstrebenswerter Ausgang, da dann wenigstens der übrige Teil der Netzhaut gerettet ist. Eine solche wieder angelagerte Partie zeigt erhebliche ophthalmoskopische Veränderungen. Sie ist buntscheckig (schwarze, weiße, rote Flecke), wie eine abgelaufene Chorioiditis, da stellenweise das Pigmentepithel geschwunden ist und das Pigment an andern Stellen angehäuft wird. Besonders pflegt die Grenze gegen das gesunde Gebiet durch schwarze und weiße bogenförmige Striche deutlich markiert zu sein.

IV. Glioma retinae.

In der Retina kommt eine sehr charakteristische und ihr ganz eigentümliche, sehr bösartige Geschwulstform vor, das von Virchow sogenannte Glioma retinae. Sie findet sich nur bei Kindern in den ersten Lebensjahren bis etwa zum fünften hinauf. Nicht allzu selten ist sie beiderseitig (in ca. 18 %), meist nicht gleichzeitig erscheinend, sondern ein Auge wird nach dem andern ergriffen. Es läßt sich in solchen Fällen jedoch nicht annehmen, daß die Geschwulst von einem Auge zum andern übergewandert sei, da der Tumor im primär untersuchten Auge meist noch als kleiner zirkumskripter Knoten liegt, sondern man wird ein selbständiges Entstehen der Geschwulst in jedem Auge vermuten müssen. In einer Anzahl von Fällen wiederholte sich die Krankheit bei allen Kindern der Familie, so ist publiziert, daß acht Kinder derselben Eltern hintereinander von Gliom befallen wurden und daran zugrunde gingen. Ferner finden sich bei den befallenen Kindern zuweilen noch andere Mißbildungen. Diese und andere Beobachtungen machen es höchst wahrscheinlich, daß der Geschwulst eine angeborene Anomalie des Auges zugrunde liegt.

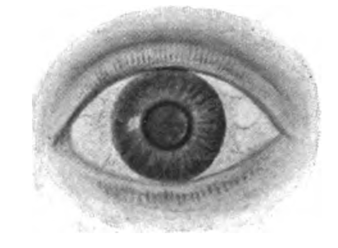


Fig. 460. Glioma retinae im Stadium des sog. amaurotischen Katzenauges. Die gelben Massen leuchten aus der Pupille hervor.

Klinisch unterscheiden wir, wie beim Sarkom der Chorioidea, vier Stadien.

1. Stadium des reizlosen Verlaufs. Die Anfänge der Geschwulstbildung kommen gewöhnlich nicht zur Beobachtung, da die Geschwulst keine Schmerzen bereitet und äußerlich keinerlei Erscheinungen am Auge hervorruft. Sobald die Geschwulstknoten aber etwas in den Glaskörper hineingewachsen sind, machen sich auch für den Laien Erscheinungen geltend. Den Eltern fällt es auf, daß die Pupille ungewöhnlich weit ist und daß aus dem Innern des

Auges ein gelber Schein hervorleuchtet (vgl. Fig. 460). Untersucht man nun bei fokaler Beleuchtung, so ergibt erstens der Mangel einer Pupillarreaktion auf Lichteinfall, daß das Auge blind ist, zweitens sieht man nicht weit hinter der Linse die vorgetriebene, verdickte Netzhaut liegen. Dieselbe hat ein strohgelbes oder rötlichgelbes Aussehen und zeigt auf der Oberfläche viele, geschlängelte, neugebildete Gefäße. Diese gelbe Geschwulst ist deshalb schon vom Laien sichtbar, weil sie weiter nach vorn liegt, also das Auge an dieser Stelle stark hypermetropisch wird. Von Beer wurde der Zustand amaurotisches Katzenauge genannt, weil das Auge blind ist und wie das Tapetum eines hypermetropischen Katzenauges im Dunkeln leuchtet.

2. Stadium glaucomatosum. Durch das stetige Wachstum der Geschwulst erhöht sich der intraokulare Druck, und es entsteht das Bild des chronischen, entzündlichen Glaukoms, zu dem schließlich Linsentrübung hinzutritt. Die Diagnose ist in diesem Stadium nicht schwer, da bei Kindern so gut wie nie primäres Glaukom vorkommt.

3. Stadium des Durchbruchs. Die Geschwulst breitet sich zuerst durch den Sehnerv nach hinten aus, und zwar geschieht dies meist schon sehr früh. Anfangs ist der Nachweis nur durch die mikroskopische Untersuchung zu bringen, später entwickeln sich dicke Knoten am Sehnerv, welche den Bulbus nach vorn vortreiben. Ist das ganze Innnere des Bulbus mit Geschwulstmasse angefüllt, findet auch ein Durchbruch nach vorn statt. Es geschieht dies meistens am Rande der Hornhaut, welche nekrotisch wird. Das Wachstum ist nun ein rapides, die Augenlider werden auseinandergedrängt, und es kann ein Tumor von der Größe eines Kindskopfes vor dem Auge sich entwickeln. Es dauert manchmal lange, bis die Kinder an Erschöpfung, durch septisches Fieber, durch häufige Blutungen aus den verjauchten Tumormassen zugrunde gehen.


Fig. 461. Glioma retinae. Stadium fungosum.

4. Stadium der Verallgemeinerung (vgl. Fig. 461). Es ist wichtig zu bemerken, daß bei Gliom frühzeitig die benachbarten Lymphdrüsen ergriffen werden und später Sitz von Geschwülsten werden können. Auch die Kopfknochen sind nicht selten der Sitz von Sekundärknoten. Die Neigung zur Metastasenbildung ist jedoch beim Gliom viel geringer als beim Sarkom des Uvealtraktus. Einige Autoren leugnen überhaupt das Vorkommen von Metastasen bei Gliomen. Dagegen werden bei dem Gliom häufiger die umliegenden Teile durch Weiterkriechen der Geschwulstmassen ergriffen (so Sehnerv, Gehirn, Lymphdrüsen, Kopfknochen usw.). Auch ist die Neigung

zu lokalen Rezidiven viel ausgesprochener als bei dem Sarkom. Während bei dem Sarkom des Uvealtraktus bei ungünstigem Verlauf die Patienten meist an den Metastasen in Leber, Lunge usw. zugrunde gehen, erliegen die Gliomkranken der lokalen Ausbreitung oder den lokalen Rezidiven der Geschwulst.

Pathologisch-anatomisch besteht das Gliom aus einer sehr weichen, weißlich oder rötlich-gelb aussehenden Masse, welche anfangs kleine zirkumskripte Knoten bildet, die sich rasch in die Breite und Höhe vergrößern. Das Gliom geht aus den Körnerschichten der Retina hervor. Es besteht mikroskopisch aus dicht gedrängten rundlichen Zellen, die einen großen Kern und sehr wenig Protoplasma besitzen. Die Zellen haben meist die Größe der Körner in den Körnerschichten. Zwischen den Zellen sieht man nur spärlich eine feingranulierte oder faserige Interzellularsubstanz. Durch Schütteln oder nach der Golgischen Färbemethode kann man nachweisen, daß von den einzelnen Zellen zahlreiche feine Fortsätze ausgehen, die sich gegenseitig verflechten. Es sind also Gliazellen wie im Gehirn (Deiderssche, Spinnenzellen usw.).

Gefäße sind zahlreich in den Tumormassen vorhanden, die Geschwulstzellen drängen sich dicht an die Gefäße und ihre Verbreitungsgebiete heran und in der Peripherie eines jeden Gefäßbezirkes sterben die Zellen frühzeitig ab. Die Geschwulstknoten bekommen dadurch im histologischen Schnitt ein sehr charakteristisches Aussehen. Es findet sich rings um ein Gefäß eine Zone von lebensfrischen Zellen, die sich mit Hämatoxylin sehr gut färben und scharf gegen die Zellen in der Umgebung abgesetzt sind, die nicht mehr ernährt, abgestorben sind und sich mit Kernfärbungsmitteln gar nicht oder sehr schwach färben. Um jedes quergetroffene Gefäß findet sich also ein Kranz, um jedes längsgetroffene ein breiter Streifen stark gefärbter Zellen, während die dazwischenliegenden Zellen ganz blaß erscheinen (Fig. 462). Auch eine Art Verfettung der Zellen zu diffusen Haufen kommt frühzeitig vor.

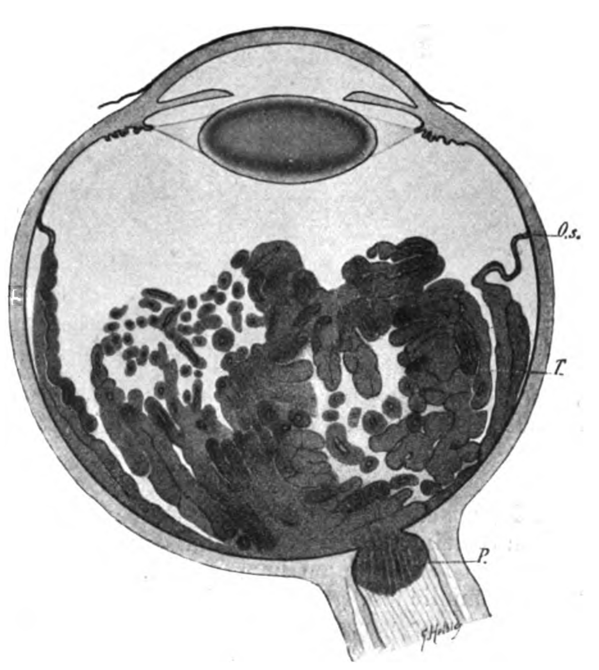


Fig. 462. Glioma retinae endophytum (mikroskopischer Querschnitt durch das Auge). Eindringen der Tumormassen in den Sehnerv (*P*). *T.* Tumormassen; *O. s.* Ora serrata.

Wintersteiner hat die interessante Entdeckung gemacht, daß sich bei beginnendem Gliom größere Zellhaufen in Schichten vorfinden, in die sie ihrer Natur nach nicht gehören. Es gibt dies eine Stütze für die Ansicht, die auch sonst nach allem, was wir wissen, die wahrscheinlichste ist, daß sich die Gliome aus größeren versprengten Zellhaufen entwickeln. Der Keim zum Gliom ist also durch eine Mißbildung in der Retina gelegt, versprengte embryonale Zellen,

welche ganz nach der Cohnheimschen Theorie von der Entstehung der Geschwülste zum Aufbau des Organismus nicht verwendet worden sind, sondern ruhen bleiben, bis sie später von selbst oder durch irgendeinen Anlaß zu wuchern beginnen.

Verlauf. Das Gliom ist eine der bösartigsten Geschwülste, die wir kennen. Es entsteht entweder nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren.

Sich selbst überlassen, durchläuft es stets alle Stadien und führt in wenigen Jahren durch Erschöpfung, septisches Fieber oder durch Metastasen in den inneren Organen zum Tode. Es ist bisher kein einziger unzweifelhafter Fall von Spontanheilung eingetreten. Auch die operierten Fälle haben in noch manchen Fällen dasselbe Schicksal. Jedenfalls ist die Prognose um so günstiger, je früher operiert wird. Hat die Geschwulst erst einmal den größten Teil des Bulbus angefüllt, oder ist schon der Sehnerv ergriffen, so ist kaum noch auf Erhaltung des Lebens zu hoffen. Die Rezidive pflegen sehr bald sich einzustellen, meist schon nach 14 Tagen bis 4 Wochen, spätestens nach 2 bis 3 Monaten.

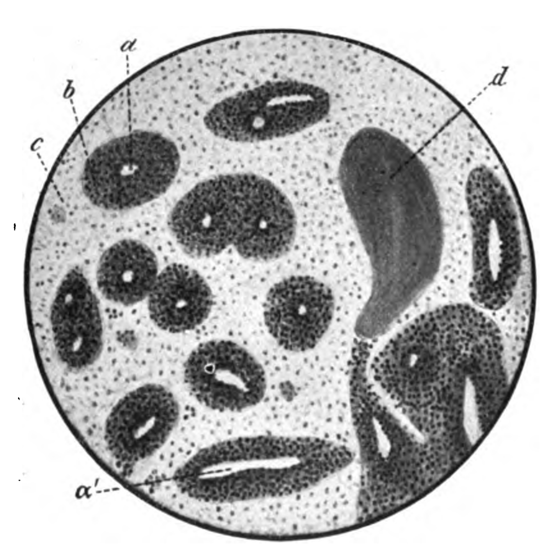


Fig. 463. Glioma retinae; mikroskopischer Schnitt durch einen Geschwulstknoten, Färbung mit Hämatoxylin.

a Gefäß, quer; *a'* längsgetroffen; *b* Zellenmantel um die Gefäße; *c* abgestorbene Zellenmassen; *d* verfettete Herde.

Diagnose. Man erkennt die Geschwulst schon äußerlich an dem gelben Schein aus der Tiefe und der meist starren Pupille. Jedoch kann dies Täuschungen hervorrufen. Es kommen bei Kindern Fälle von entzündlichen, ganz chronisch sich entwickelnden Neubildungen im Glaskörper vor, welche ganz das Bild eines Glioms im ersten Stadium vortäuschen können. Das Auge ist äußerlich normal, die vordere Kammer seicht, und die weite starre Pupille zeigt an, daß das Auge erblindet ist. Auch nimmt man aus der Tiefe den hellen Reflex wahr. Es sind eine Anzahl solcher Augen wegen vermeintlichem Glioma retinae enukleiert worden, wobei erst die mikroskopische Untersuchung die falsche Diagnose nachzuweisen imstande war. Man bezeichnet diese Fälle als Pseudogliome. Meist handelt es sich um bindegewebige Schwartenbildung im Glaskörper nach einer ganz chronisch verlaufenen, eiterigen Chorioiditis oder einem kleinen Abszeß. Solche Chorioiditiden pflegen sich bei Kindern zuweilen an akute Infektionserkrankungen, Masern, Scharlach, Typhus usw. anzuschließen, ferner treten sie wohl nach Meningitis auf. In

andern Fällen von Pseudogliom hat man Tuberkulose der Aderhaut oder Gewebsmassen fötalen Ursprungs als Ursache des gelben Scheines aus der Tiefe des Auges mikroskopisch nachgewiesen.

Oft ist die Entscheidung sehr schwer oder fast unmöglich. Zu beachten ist, daß meist bei echtem Gliom der Druck des Bulbus normal oder leicht erhöht ist, oder die Bulbuswände durch den erhöhten Druck ausgedehnt sind, während beim Pseudogliom der Druck meist herabgesetzt ist. Ferner ist auch das Alter zu berücksichtigen. Das Gliom wird nur in den ersten Lebensjahren (meist 1.—3.) gefunden, mit 5 oder mehr Jahren ist der Diagnose schon sehr zu mißtrauen, das Pseudogliom entwickelt sich meist erst später.

In wirklich zweifelhaft bleibenden Fällen wird man das Ungünstigere annehmen und das doch schon erblindete Auge lieber opfern als das Leben auf das Spiel zu setzen.

Die Therapie hat in der möglichst frühzeitigen Enukleation des betroffenen Auges zu bestehen. Im Stadium des amaurotischen Katzenauges ist dann Heilung zu erhoffen, wenn sie auch nicht absolut sicher zu erwarten steht. Schon unmerklich kann der Sehnerv ergriffen, und damit der Keim zur Dissemination und zu Rezidiven gegeben sein. Jedenfalls empfiehlt es sich bei der Enukleation ein möglichst großes Stück Sehnerv mit zu exstirpieren. In späteren Stadien ist quoad vitam alles Operieren umsonst.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Professor **Peters**, Rostock.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Wandungen der Augenhöhle setzen sich aus 7 verschiedenen Knochen zusammen und enthalten zahlreiche Spalten und Öffnungen, welche mit den benachbarten Hohlräumen des Kopfskelettes in Verbindung stehen (s. Fig. 464 bis 467). Die äußere Wand, welche den Ansatz des Jochbeins trägt, ist die stärkste, während die innere, soweit sie vom Siebbein und Tränenbein gebildet wird, sehr dünn ist. Auch der vordere Teil der oberen Augenhöhlenwand ist oft sehr dünn und im Alter oft defekt, wie auch Defekte und Mangel des Tränenbeins nicht selten sind. Der ganze Augenhöhlenrand ist abgerundet und stark verdickt, wodurch ein gewisser Schutz gegen äußere Schädlichkeiten gegeben ist.

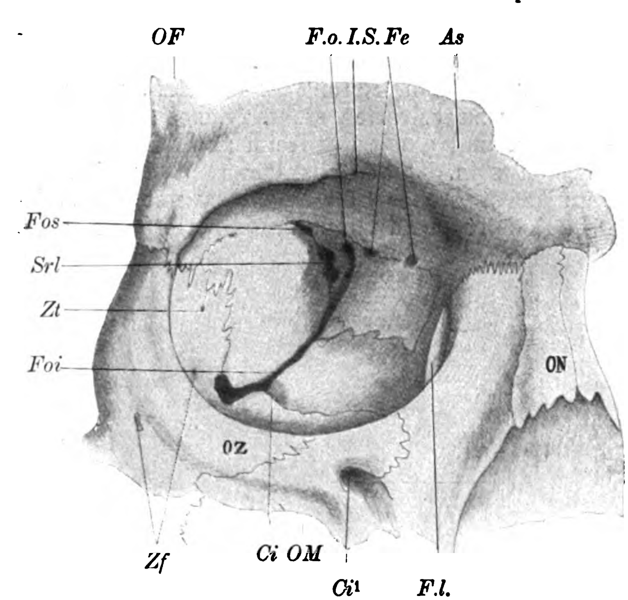


Fig. 464. Rechte Orbita (nach Merkel und Kallius). Ansicht vorn, Schädel etwas nach links gedreht. *OF* Stirnbein, *OZ* Wangenbein, *OM* Oberkieferbein, *ON* Nasenbein, *F.o.* Foramen opticum, *Fos* Fissura orbitalis superior, *Foi* Fissura orbitalis inferior, *Fe* Foramina ethmoidalia, *F.l.* Fossa lacrymalis, *Ci* Canalis infraorbitalis, *Ci*¹ dessen Gesichtsöffnung, *Zt* Canalis zygomatico-temporalis, *Zf* Canalis zygomatico-facialis, *Srl* Spina musc. recti lateralis, *I.S.* Incisura supraorbitalis, *As* Arcus superciliaris.

Das Verhältnis der Breite und der Höhe des Orbitaleinganges variiert bei den einzelnen Rassen und Individuen nicht unbeträchtlich.

Die Verbindung mit der Nase stellt im vorderen Teil der medianen Wand der Orbita der sich aus der Fossa lacrymalis fortsetzende Tränennasengang her, im oberen Teile die beiden Foramina ethmoidalia. Dem tiefsten Teile der Orbita entsprechend bildet das Foramen opticum die Eintrittsstelle für den Sehnerven und die Arteria ophthalmica, die eine Strecke weit in dem knöchernen Canalis opticus verlaufen. Für die Nerven der Augenmuskeln gewährt die Fissura orbitalis superior ebenso wie für den ersten Ast des Trigeminus den Durchtritt, während die Fissura orbitalis inferior die Verbindung mit der Fossa spheno-maxillaris herstellt und einige Äste des zweiten Trigeminusastes durchtreten läßt.

Ausgekleidet ist die Augenhöhle mit einem dünnen Periost, welches sich in die oben genannten Spalten und Kanäle fortsetzt, dabei aber gleichzeitig eine Art Abschluß im Bereiche der Fissuren bildet. Den Hauptinhalt der Augenhöhle bildet der Augapfel mit seinen Muskeln und dem sie umgebenden Fettpolster. Die Lage des Augapfels wie der Tränendrüse wird gewährleistet durch verschiedene Faszien, die untereinander in Verbindung stehen.

Der Augapfel selbst ist von einer festen Kapsel, der Tenonschen Kapsel umgeben, welche eine Art Kugellager für den Augapfel bildet und bis unter die Konjunktiva nach vorn reicht und sich hier mit den Augenmuskelfaszien verbindet. Der Raum zwischen Tenonscher Kapsel und Sklera wird als Lymphraum angesehen, der in den supravaginalen Lymphraum des Optikus übergeht.

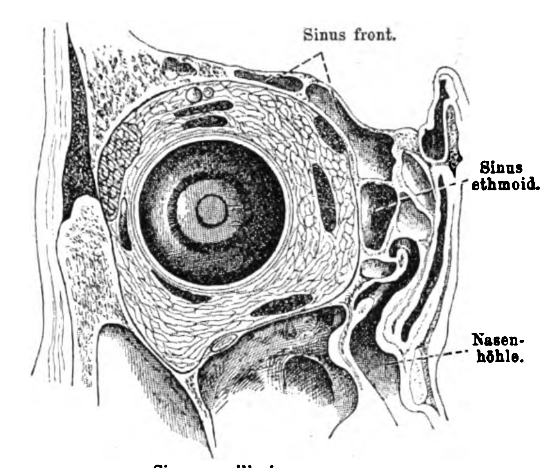


Fig. 465. Frontalschnitt durch die Orbita und die benachbarten Nebenhöhlen.

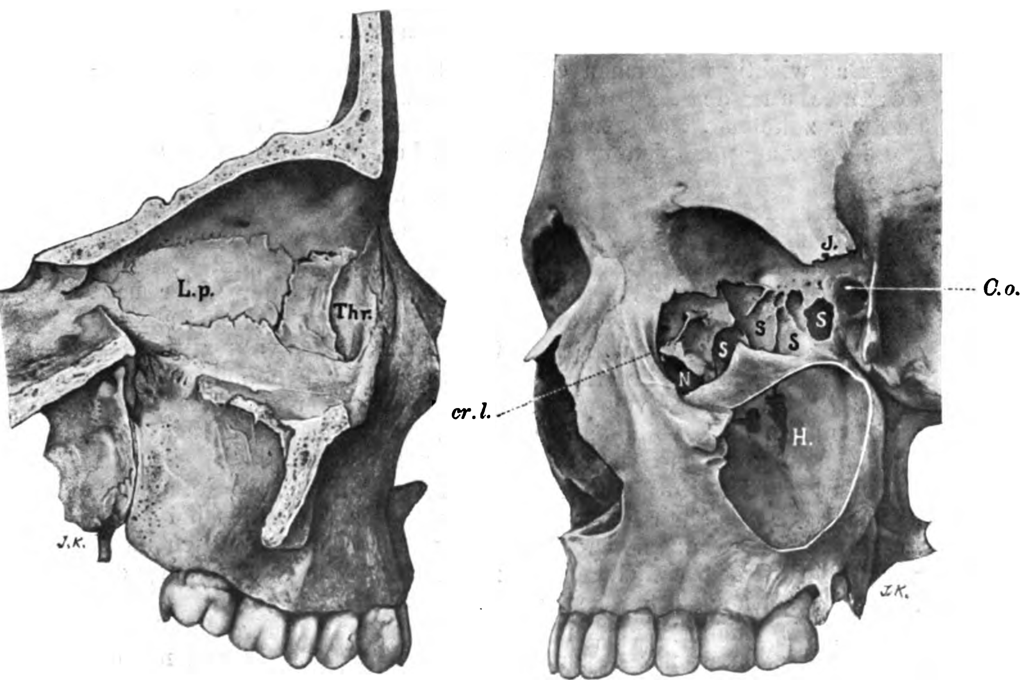


Fig. 466.
Thr. = Tränenbein; *L.p.* = Lamina papyracea des Siebbeins.

Fig. 467. (von Elschnig)
J = Jochbein; *SS* = Siebbeinzellen; *C.o.* = Canalis opticus; *H* = Highmorshöhle; *cr.l.* = crista lacrimalis.

Die Faszien der Augenmuskeln reichen bis zur Orbitalwand. Sie sind im Bereiche des Augapfels stärker entwickelt als im orbitalen Verlaufe und strahlen an der Orbitalwand in ein derbes Gewebe aus, verbinden die Muskelansätze untereinander und dienen zum Arretieren der Augenbewegungen.

Im vorderen Abschnitt stellen die Lider den äußeren Abschluß her, und der hierzu gehörige Faszienapparat, die Fascia tarso-orbitalis, welche mit dem Tarsus und den seitlichen Ligamenten in inniger Verbindung steht, bildet die Fortsetzung des periostalen Überzuges der Orbitalwand.

Bezüglich des Tränenapparates sei auf das betreffende Kapitel (S. 259) verwiesen.

Die Gefäße der Augenhöhle entstammen der aus der Carotis interna entspringenden Arteria ophthalmica, welche, die Scheide des Optikus und diesen selbst versorgend, in die Augenhöhle gelangt. Die wichtigsten Äste sind die Arteria lacrymalis, die Aa. ethmoidalis, ciliares longae und breves und die Arteria centralis retinae. Die Venen verlaufen gesondert. Ihr Hauptstamm, die Vena orbitalis superior, entspricht der Arteria ophthalmica, während die Vena orbitalis inferior das Blut aus den übrigen Teilen der Augenhöhle aufnimmt und mit den Gesichtsvenen in Verbindung steht. Zahlreiche Anastomosen stellen die Kommunikation mit den benachbarten Organen und besonders mit den Nebenhöhlen der Nase her.

Die Nerven der Orbita sind sensible, motorische und sympathische für die verschiedenen Organe des Auges und seine Adnexe.

Lymphatisches Gewebe kommt normalerweise in der Orbita nicht vor, jedoch scheint ein Lymphspaltensystem zu bestehen.

Allgemeines über die Symptomatologie, sowie über die Diagnose und die Ätiologie der Orbitalerkrankungen.

Das wichtigste Zeichen einer Orbitalerkrankung ist die Lageveränderung des Augapfels. Da ihr eine hohe diagnostische Bedeutung zukommt, so ist zunächst festzustellen, welches die normale Lage des Augapfels ist, und durch welche Momente eine Lageveränderung vorgetäuscht werden kann.

Unter normalen Verhältnissen ist die Befestigung des Augapfels durch den Sehnerven, der wegen seines leicht gekrümmten Verlaufes bis zu einem gewissen Grade Exkursionen nach vorn gestattet, ferner durch die Augenmuskeln, sowie durch den Druck der Lider bzw. die Fascia tarso-orbitalis eine solche, daß der Hornhautscheitel nicht weiter als der obere bzw. untere Orbitalrand nach vorn tritt. Die Stellung des Bulbus innerhalb der Orbita wird beeinflußt von der Weite der Lidspalte, von der Kopfhaltung, von den Zirkulationsverhältnissen der Orbita und von der Respiration. Auch Reizungen und Lähmungen des Sympathicus sind von Einfluß.

Überragt der Hornhautscheitel den Orbitalrand, so kann dies seinen Grund in einer Achsenverlängerung des Augapfels bei hochgradiger Myopie haben. Die Lidspalte pflegt in diesen Fällen kaum vergrößert zu sein, im Gegensatz zu der wirklichen Vortreibung des Augapfels pathologischer Art, dem **Exophthalmus.**

Tritt ein Auge stärker hervor, so muß man in differentialdiagnostischer Beziehung mit Asymmetrien des Kopfskelettes und mit erheblichen Größenunterschieden beider Augen rechnen, ehe man an eine pathologische Vortreibung denkt.

Um den Grad des Exophthalmus zu bestimmen, ferner um eine Ab- oder Zunahme zu konstatieren, sind besondere Exophthalmometer konstruiert worden,

die aber dem praktischen Arzte kaum zugänglich sind, so daß die bloße Inspektion immer noch eine große Bedeutung beanspruchen muß.

Die Ursachen des Exophthalmus sind verschieden. Gelegentlich kommen Deformitäten der knöchernen Wandungen der Orbita in Frage, so z. B. beim Turmschädel, bei Hydrocephalus und bei Rachitis, oder aber es wird der Augapfel aus seiner normalen Lage durch Ektasien einzelner oder mehrerer Nebenhöhlen der Nase verdrängt, wobei die sog. Mukocelen die Hauptrolle spielen. Die häufigste Ursache des Exophthalmus ist jedoch die Lageveränderung des Augapfels durch eine Ansammlung von Flüssigkeit oder ein Plus an Geweben in der Orbita, wobei der Grad des Exophthalmus sehr variieren kann[1]. Oft gesellt sich eine seitliche Verdrängung und eine Beweglichkeitsbeschränkung hinzu.

Eine besondere Erwähnung verdient noch der sog. intermittierende Exophthalmus, der besonders beim Bücken auftreten kann und wohl auf einer Ektasie der Orbitalvenen beruht (s. S. 601).

Der Grad des Exophthalmus kann ein sehr erheblicher werden, so daß die Lidspalte weit klafft (Lagophthalmus) und schließlich die Lider den Augapfel nicht mehr zurückhalten können.

Die in letzterem Falle eintretende Luxation des Augapfels verlangt wegen der gewaltigen schmerzhaften Zerrung die sofortige Reposition; eine dauernde Schädigung pflegt bei kurzdauernden Luxationen nicht zu erfolgen, weil der Sehnerv wegen seines gekrümmten Verlaufes in weitem Maße anpassungsfähig ist.

Höhere Grade des Exophthalmus bedingen eine schwere Gefahr für den Augapfel, der dadurch äußeren Insulten mehr preisgegeben und durch den mangelhaften Lidschluß der Vertrocknung ausgesetzt ist. Die dadurch entstehende Keratitis e lagophthalmo verlangt daher in erster Linie eine Befeuchtung der Hornhaut und der angrenzenden Bindehaut; in nicht zu hochgradigen Fällen kann dies durch zeitweiliges partielles Vernähen der Lidspalte erreicht werden.

Weiterhin bedingt der Exophthalmus vielfach eine Störung des binokularen Einfachsehens, wobei allerdings mehr die Dislokationen in seitlicher Richtung in Frage kommen. Die so erzeugten Doppelbilder verhalten sich im allgemeinen wie bei Paresen von Augenmuskeln, können aber auch ganz andersartig sein, und oft besteht trotz hochgradigen Exophthalmus keine Diplopie. Spielt der verdrängende Prozeß sich in der Umgebung des Sehnerven ab, so können Sehstörungen durch Kompression, Neuritis optica, Blutungen usw. hervorgerufen werden, und auch die sensiblen Nerven können in Mitleidenschaft gezogen werden.

[Bei den seltenen Dislokationen nach hinten, dem sog. Enophthalmus (s. Fig. 469) spielen verschiedene Momente dauernder und vorübergehender Art mit. Zu den letzteren gehört das Tiefliegen der Augäpfel, bei Abnahme des Wassergehaltes der Gewebe, z. B. bei Cholera, bei hochgradiger Abmagerung. Bemerkenswert ist ferner das zeitweilige Tiefertreten eines Auges bei Abduktion,

[1]) Ein leichter Grad von Exophthalmus kann auch eintreten nach Verschiebung der Muskelansätze am Bulbus durch Operationen oder die Verringerung des Muskeltonus bei ausgedehnter Lähmung der Augenmuskeln, sowie in seltenen Fällen eine durch Vergiftung mit Paraphenyldiamin erzeugte Lymphstauung in der Orbita.



wenn abnorme angeborene Muskelverhältnisse vorliegen, die an den Retractor bulbi bei Tieren erinnern, sowie der Enophthalmus bei Sympathikusparese, besonders in Verbindung mit Hemiatrophia facialis und nach intermittierendem Exophthalmus.

Dauernder Enophthalmus tritt, abgesehen von der nach Exstirpation der Tumoren vorkommenden Verminderung des orbitalen Fettgewebes, besonders nach Traumen ein (s. Fig. 469). Die Erklärung für diese Formen ist keine einheitliche insofern, als hier Abreißungen und Verwachsungen von Faszienzipfeln, Brüche der Orbitalwand und Läsionen des Sympathikus in Betracht kommen können.]

Die Diagnose der Orbitalerkrankungen beruht in erster Linie auf der Inspektion, welche die Lageveränderungen des Augapfels und die Beweglichkeitsstörungen festzustellen hat. Wertvolle Aufschlüsse liefert dann weiterhin die Palpation, welche uns oft mit einiger Sicherheit Fluktuation oder eine gewisse Resistenz in der Umgebung des Augapfels erkennen läßt. Die Palpation wird am besten mit dem kleinen Finger ausgeübt, der tief in die Orbita eindringen kann. Auch aus der Resistenz und Schmerzhaftigkeit beim



Fig. 468. Morbus Basedowii. Linke Lidspalte vernäht wegen Keratitis e lagophthalmo.



Fig. 469. Links Enophthalmus traumaticus. (Fall von Axenfeld.)

Palpieren oder beim leichten Hineindrücken des Augapfels in die Orbita, oder bei spontanen Bewegungen des Auges lassen sich oft wichtige Schlüsse ziehen.

Ergibt die Palpation mit Sicherheit Fluktuation, so kann unter aseptischen Kautelen eine Probepunktion am Platze sein.

Weiterhin weist die Palpation öfters eine lokalisierte Druckempfindlichkeit im Bereiche der Orbitalwandungen nach.

Von der allergrößten Wichtigkeit ist die genaue Untersuchung der Nase, die mit allen Hilfsmitteln der modernen Diagnostik vorzunehmen ist. Außer der Untersuchung mit dem Spiegel kommt hier die Durchleuchtung zur Ermittlung von Tumoren und Eiterungen, sowie die Anwendung der Röntgenstrahlen zur Feststellung von Frakturen, Tumoren und Fremdkörpern in Frage. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist dabei auf die Untersuchung der **Nebenhöhlen der Nase** zu verwenden, deren Erkrankungen außerordentlich häufig entzündliche Orbitalerkrankungen im Gefolge haben. Je mehr die rhinologische Diagnostik fortschreitet, finden Fälle von Orbitalentzündungen ihre Erklärung, die früher ganz rätselhaft er-

schienen, umso mehr, als auch die sog. kontralateralen Sehstörungen durch Optikusaffektionen hierher gehören, die durch eine abnorme Lage und Variationen der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen bedingt sind.

Diese Nebenhöhlenempyeme werden oft erst bei wiederholter Untersuchung gefunden. Sie verursachen, auch ohne Beteiligung der Orbita, häufig nervöse Störungen in der Nachbarschaft des Auges. Hierher gehören in erster Linie die oft recht schweren Supraorbitalneuralgien, besonders bei Stirnhöhlenempyemen, ferner asthenopische und allgemeine nervöse Beschwerden, wobei konzentrische Einengungen des Gesichtsfeldes selten zu sein scheinen. Auch können chronische Entzündungen des Bulbus und seiner Adnexe eine Verzögerung der Ausheilung erfahren, so lange ein solches latentes Empyem besteht.

Eine sehr wichtige Ergänzung erfährt die Diagnostik der Orbitalerkrankungen durch die Ophthalmoskopie, welche außer Kompressionsatrophien entzündliche Veränderungen am Sehnerven und gelegentlich Einbuchtungen der Bulbuswand erkennen läßt. Die Funktionsprüfung muß sich auch auf das Gesichtsfeld erstrecken, weil gelegentlich kleine zentrale Skotome oder eine Vergrößerung des blinden Fleckes auf eine Affektion in der Tiefe der Orbita hindeuten und weil in andern Fällen Sehnervenaffektionen frühzeitig an Gesichtsfeldeinschränkungen kenntlich sein können.

Was nun speziell die **Ätiologie des Exophthalmus** angeht, so haben wir verschiedene Gruppen zu unterscheiden:

1. Den entzündlichen Exophthalmus,
2. den Exophthalmus durch Gefäßanomalien,
3. den Exophthalmus durch Geschwulstbildungen,
4. den nicht entzündlichen Exophthalmus bei Allgemeinerkrankungen,
5. den Exophthalmus durch Verletzungen.

Doppelseitigkeit des Exophthalmus muß zunächst an Allgemeinleiden denken lassen, welche eine genaue Untersuchung des Nervensystems erforderlich machen (Morbus Basedowii), auch kann eine Blutuntersuchung (Leukämie und Pseudoleukämie) auf die richtige Spur führen.

Ist der Exophthalmus einseitig, so kommen die andern Möglichkeiten mehr in Betracht. Wenn ein Exophthalmus ziemlich schnell und mit Ödem der Lider und der Bindehaut, sowie mit Schmerzen und Fieber sich entwickelt, so ist die Diagnose „entzündlicher Exophthalmus" leicht, während anderseits ein Exophthalmus durch Tumorbildung durch den langsamen, reizlosen Verlauf ausgezeichnet ist.

Oft ist aber die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Entzündung sehr erschwert, indem z. B. der Verlauf mancher entzündlicher Prozesse ein sehr langsamer sein kann, z. B. bei gummöser Periostitis der Orbitalwände oder bei den sog. Mukocelen, die als entzündliche Nebenhöhlenerkrankungen beginnen und nur sehr langsam sich ausdehnen. Auf der andern Seite kann ein Tumor an Lidern und Bindehaut Stauungserscheinungen hervorrufen, die von Entzündungen oft schwer zu unterscheiden sind. In zweifelhaften Fällen, deren Zahl sich durch die Wassermannsche Reaktion bei Syphilis erheblich reduziert hat, hat sich oft die interne Darreichung von Jod als nützlich erwiesen, eine Medikation, die neuerdings durch die von Ehrlich geschaffene Arsenbehandlung der Syphilis ersetzt wird.

In manchen Fällen wird die Eröffnung der Orbita zu diagnostischen Zwecken nicht zu umgehen sein. Für neben dem Augapfel gelegene Tumoren genügt die Freilegung von der Stelle der deutlichsten Resistenz her; in andern Fällen gewährt die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein (s. S. 605 u. 606) einen guten Einblick und ermöglicht sogar die Entfernung retrobulbär gelegener Geschwülste unter Erhaltung des Augapfels.

Sehr eigentümlich sind die seltenen Fälle, in denen bei einer Eröffnung der Orbita die Ursache des Exophthalmus nicht ermittelt wurde, und letzterer dennoch zurückging. Es handelte sich wohl um entzündliche Infiltrationen vielleicht tuberkulöser Natur oder z. B. um ein diffuses Lymphangiom, das bei der Operation entleert wurde. In letzterem Fall kann der Exophthalmus rezidivieren.

I. Der entzündliche Exphthalmus.

a) Die Erkrankungen der Orbitalwände.

Die primäre Ostitis der Orbitalwand ist selten, augenscheinlich, weil die wenigsten Knochen der Wandung nennenswerte Markräume aufweisen. Die besonders bei Kindern vorkommende primäre Osteomyelitis des Jochbeins kann nach der Orbitalwand hin übergreifen; auch im Orbitaldache und im Oberkiefer ist dieser Prozeß beobachtet worden.

Weit häufiger sind die Fälle, in denen eine Periostitis zu einer sekundären Beteiligung des Knochens führt. Soweit das Trauma eine Rolle dabei spielt, ist der den Schädlichkeiten dieser Art am meisten ausgesetzte obere Orbitalrand am häufigsten betroffen, im übrigen aber kommt die selbständige Orbitalperiostitis besonders unten und außen am Jochbein vor.

Wenn man von den zahlreichen Fällen absieht, in welchen ein Empyem einer Nebenhöhle zugrunde liegt, so handelt es sich im übrigen meistens um tuberkulöse Herde, die langsam zur Nekrose des Knochens führen können, oder um gummöse Zerstörungen mit sekunnären Eiterungen. Primäre Eiterung endogenen Ursprungs ohne Verletzung der Weichteile scheint dagegen sehr selten zu sein.

Die Symptome einer Periostitis des Orbitalrandes bestehen in Rötungen der Haut und Schmerzhaftigkeit des verdickten Periostes und Übergreifen der Schwellung auf das Lid. Nach spontanem Durchbruch liegt oft der kariöse Knochen frei. Es ist frühzeitige Auskratzung oder Aufmeißelung und Sequesterentfernung anzustreben, weil bei Spontanheilung stark eingezogene Narben entstehen können, die zur Schrumpfung und Ektropionierung des Lides führen, wenn die Nekrose der Haut sehr umfangreich war. Für die gummösen Prozesse ist die starke Auftreibung des Periostes und die Neigung zu Zerfall und Eiterung charakteristisch.

Je näher bei diesen Periostitisformen der Krankheitsherd nach dem Orbitalrande zu liegt, umso weniger ist auf einen Exophthalmus zu rechnen. Eher handelt es sich dann um Verdrängung des Augapfels in seitlicher Richtung.

Schwieriger ist die Diagnose einer Periostitis in der Tiefe der Orbita. Es besteht dann meistens Exophthalmus mit entzündlichem Ödem der Lider; so lange es sich aber um einen rein periostalen, nicht in das Orbitalgewebe durchgebrochenen Prozeß handelt, pflegt

die Beweglichkeit des Auges relativ wenig beeinträchtigt, und die Bindehaut des Augapfels nicht stark chemotisch zu sein, im Gegensatz zu den Fällen von ausgesprochener Phlegmone des Orbitalgewebes. Bei der tiefen Periostitis kommt weit seltener Tuberkulose oder Lues in Frage, als ein Übergreifen einer Nebenhöhleneiterung nach der Orbita hin. Die nach Inzisionen oder spontanem Durchbruch des Eiters zu fühlende Rauhigkeit des Knochens erfordert Freilegung und Auskratzung der Herde mit dem scharfen Löffel und entsprechende Behandlung der Nase, wobei man bestrebt sein muß, die Radikaloperation des betreffenden Sinus unter Umständen von der Orbita her anzuschließen.

In manchen Fällen ist die Diagnose eines subperiostalen Abszesses sehr schwierig, weil das Hauptsymptom, die Fluktuation bei tiefer gelegenen Herden, zu fehlen pflegt. Man muß dann mit probatorischen Inzisionen vorsichtig sein, und es empfiehlt sich, nach Durchtrennung der Weichteile das Periost der Orbita stumpf abzulösen.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Fistelbildungen und phlegmonösen Prozesse in der Gegend des Tränensackes, welche in der Hälfte der Fälle eine Komplikation mit Nebenhöhlenerkrankungen erkennen lassen. Wo eine solche nicht vorliegt, muß man auch an die Möglichkeit einer Tuberkulose des Tränensackes oder einer tuberkulösen Periostitis in seiner Nachbarschaft denken.

Daß auch bei den manchmal schwer zu deutenden Entzündungen der Orbitalwände von der Wassermannschen Reaktion Gebrauch zu machen und daran eine der modernen Behandlungsmethoden der Syphilis anzuschließen ist, ist selbstverständlich, und es sei noch erwähnt, daß gerade bei der gummösen Periostitis eine Beteiligung der Orbitalnerven, z. B. Sensibilitätsstörungen der Hornhaut, beobachtet wird.

Die enorme Bedeutung der Nebenhöhleneiterung für die Erkrankungen der Orbita zeigt sich auch bei den

b) Entzündungen des orbitalen Zellgewebes,

so daß man bei diesen ebensowenig wie bei der Periostitis orbitae die Nasenuntersuchung versäumen darf. Erst wenn man Nebenhöhlenerkrankungen ausschließen kann, darf man an eine primäre Entzündung des Orbitalgewebes denken, für welche dann in erster Linie eine Infektion nach Trauma oder operativen Eingriffen, sowie ein auf die Orbita übergegangenes Erysipel in Frage kommt, während die metastatischen Eiterungen, wenn sie überhaupt vorkommen, äußerst selten sind, und man darf wohl annehmen, daß manche dieser Fälle, die auf Rotz, Milzbrand, Typhus und Meningitis zurückgeführt wurden, heute sich als Folgen von Nebenhöhlenerkrankungen erweisen würden, die man damals noch kaum kannte.

Ist die Infektion des orbitalen Zellgewebes einmal erfolgt, so ist meistens Abszedierung und spontaner Durchbruch des Eiters nach außen zu erwarten, wenn auch gelegentlich Fälle vorkommen, in denen die Eröffnung der Nebenhöhlenräume von der Nase her die beginnende Orbitalphlegmone rückgängig werden läßt.

Da die Nebenhöhlenerkrankungen zunächst eine Periostitis der Orbita hervorrufen, so ist oft schwer zu entscheiden, ob schon eine

beginnende Orbitalphlegmone vorliegt. Ihre Diagnose wird um so sicherer, je rascher sich die Protrusion und die Beweglichkeitsbeschränkung des Augapfels einstellt. Fluktuation kommt auch bei periostalen Abszessen vor. Starke Chemosis der Bindehaut deutet eher auf eine Beteiligung des orbitalen Zellgewebes hin (s. Fig. 470). Nach Entleerung des Eiters pflegen diese Symptome bald zu schwinden.

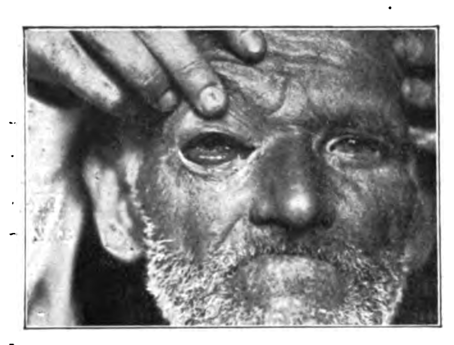


Fig. 470. **R** Phlegmone orbitae. Entzündlicher Exophthalmus mit starkem Ödem, besonders der Conjunctiva bulbi (Chemosis).

Die Gefahren für das Sehvermögen (s. S. 595) bestehen in einer Beteiligung des Sehnerven, die als retrobulbäre Neuritis, Neuritis optica und Phlebitis der Zentralvene in die Erscheinung treten kann. Je frühzeitiger die Kompression durch Entleerung des Eiters aufgehoben wird, um so sicherer wird eine neuritische oder Kompressionsatrophie des Sehnerven verhütet, wie auch eine Augenmuskellähmung oder eine Eindrückung der Bulbuswand wieder rückgängig werden kann.

Vernachlässigte oder zu spät erkannte Fälle können durch Meningitis, Hirnabszeß oder Sinusthrombose zum Tode führen, ein Ausgang, der auch bei schwerer Tuberkulose vorkommt.

Am häufigsten ist die **Stirnhöhle**, dann die **Kieferhöhle** und gleich häufig die **Siebbeinzellen** und am seltensten die **Keilbeinhöhle** betroffen in Form einer eiterigen Entzündung, welche oft einer Rhinitis, Influenza, Pneumonie, Scharlach, Diphtherie oder einem Trauma ihren Ursprung verdankt.

Das Übergreifen der Entzündung geschieht in diesen Fällen meistens an den Stellen, wo der Knochen am dürftigsten entwickelt ist, und wo Gefäße den Knochen durchsetzen. Durch die Perforation des Knochens entsteht dann in der Orbita eine Periostitis oder ein periostaler Abszeß oder eine Phlegmone. Für die Verbreitung der Entzündung spielen außer den Venen auch die Lymphspalten eine Rolle. Als Infektionsträger kommen verschiedene Keime in Betracht; für die ohne fötiden Geruch einhergehenden Formen kommen am häufigsten Pneumokokken, Streptokokken und Influenzabazillen in Betracht.

Oft kann man aus gewissen Prädilektionsstellen der entzündlichen Schwellung, wenn auch nicht mit Sicherheit, auf die Beteiligung bestimmter Höhlen schließen. So perforiert das Stirnhöhlenempyem meistens im oberen inneren Teil der Orbita, während die Siebbein- und Keilbeineiterungen im Bereiche der medialen Wand zutage treten. Phlegmonen der Tränensackgegend haben oft ihren Ursprung in einer Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen, deren Eiter sich auch in den Tränensack entleeren kann. Im unteren Abschnitt der Orbita perforieren oft die Kieferhöhleneiterungen, ferner periostale Abszesse dentalen Ursprungs.

Die Stirnhöhlenempyeme verursachen oft periodische Kopfschmerzen, die besonders bei Erkältungen exacerbieren. Die Sinuswand kann auf Druck empfindlich, und ihre Umgebung leicht ödematös sein. Es können ferner asthenopische Beschwerden und Allgemeinstörungen auftreten. Zu fürchten ist das Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Gehirn durch Perforation der hinteren Sinuswand. Die Siebbeinzellenempyeme sind bei der rhinologischen

Untersuchung oft schwer zu erkennen. Im Bereiche der Orbita erzeugen sie oft Lidschwellung, Druckempfindlichkeit der Tränenbeingegend. Die Gefahr der Beteiligung des Gehirns ist erheblich geringer.

Die Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen verursachen öfters plötzliche Erblindungen eines Auges; das Zurückdrängen des Bulbus ist schmerzhaft und Lidschwellung und Exophthalmus vervollständigen das Bild. Abszedierung erfolgt hierbei seltener. Die Gefahr der Propagation des Prozesses auf das Gehirn ist erheblich größer, als bei der Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen.

Die Kieferhöhlenempyeme machen selten charakteristische Beschwerden. Druckempfindlichkeit des Processus frontalis des Oberkiefers kommt öfters vor. Durchleuchtung und Probepunktion sichern die Diagnose. Auch bei diesen Empyemen kann die komplizierende Orbitalerkrankung auf das Gehirn übergreifen.

Zu beachten ist ferner, daß kombinierte Nebenhöhlenempyeme gar nicht so selten sind.

Die Prognose der Orbitalentzündungen ist eine wesentlich bessere geworden, seitdem die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankung frühzeitig gestellt werden kann.

Sobald die Diagnose einer Orbitalphlegmone feststeht, ist die operative Behandlung angezeigt, wobei auch die intranasale Behandlung nicht zu versäumen ist, besonders wenn es sich um Empyeme der Nebenhöhle handelt.

Die operative Behandlung hat nicht nur die Entleerung des Eiters zum Ziele, sondern es muß bei der Freilegung des Krankheitsherdes auch die Untersuchung der benachbarten Wandungen vorgenommen, und die Radikaloperation des betreffenden Sinus angeschlossen werden.

Außer den eiterigen Nebenhöhlenerkrankungen kommen als Ursache von orbitalen Störungen auch die **Mukocelen** besonders der Stirnhöhle oder der Siebbeinzellen vor, d. h. eine chronische Entzündung mit Verschluß des Ausführungsganges, die zu starker Verdrängung des Augapfels führen können, und öfters an einem Knittern der stark vorgetriebenen Knochenwandungen zu erkennen sind. Hier ist ausgiebige Entleerung des schleimigen Inhaltes nach der Nase zu bewirken, wozu sich dann oft noch die Radikaloperation der Stirnhöhle von vorn her, möglichst mit Erhaltung einer die Entstellung vermeidenden Knochenspange nach Kilian gesellen muß.

Mit den Orbitalentzündungen nahe verwandt, aber doch in mancher Hinsicht verschieden, ist

c) Die Thrombose der Orbitalvenen,

welche meistens sekundär, von entzündlichen, infektiösen Prozessen der Nachbarschaft fortgeleitet ist.

Das klinische Bild der Thrombophlebitis der Orbita gleicht dem der Phlegmone insofern, als Lidschwellung, Chemosis, Protrusion des Augapfels und venöse Hyperämie des Sehnervenkopfes bestehen. Gelegentlich fühlt man die thrombosierten Venen als schmerzhafte, derbe Stränge. Die Diagnose wird gesichert durch das der Thrombose zugrunde liegende Leiden, welches die Orbita



in Mitleidenschaft zieht, entweder dadurch, daß eine Thrombose des Sinus cavernosus auf die Orbita übergreift, wobei eine Beteiligung des Sinus transversus durch Vermittlung von Venenemissarien sich in einer teigigen Schwellung in der Gegend des Processus mastoideus verraten kann, oder indem ein infektiöser Prozeß sich nach der Orbita von kariösen Zähnen, den Tonsillen, Furunkeln der Gesichtshaut oder von einem Gesichts- oder Nasenerysipel fortpflanzt. Beim Fehlen dieser Erkrankungen wird man an eine Sinusthrombose denken müssen, die auch otitischen Ursprungs sein kann. Während eine doppelseitige Orbitalphlegmone sehr selten sein dürfte, ist eine Beteiligung beider Augenhöhlen an der Thrombose relativ häufiger.

Die Prognose ist im allgemeinen eine schlechte, weil sich der Verlauf meistens unabhängig von der Therapie gestaltet, welche sich in geeigneten Fällen auf Inzisionen beschränken muß. Bei den vom Gesicht und von der Nase fortgeleiteten Thrombosen kommt wie beim Erysipel eine Beschränkung auf die Orbita vor, jedoch ist die Lebensgefahr meistens eine sehr große. Beim guten Ausgang eines Erysipels dieser Art droht immer noch die Beteiligung des Sehnerven in Form der Atrophie.

d) Die Entzündung der Tenonschen Kapsel.

Sie ist ein seltenes Vorkommnis und ist früher sicherlich öfters mit Nebenhöhlenerkrankungen verwechselt worden. Wie bei Panophthalmie und bei Infektionen nach Trauma eine Beteiligung der Wandungen des Lymphraumes vorkommt, so kann sie auch selbständig auftreten als sog. seröse oder eitrige Form nach Influenza und Erkältungen, die durch Aspirin ohne bleibende Folgen zur Ausheilung gebracht werden kann. Sie verrät sich durch leichte Protrusion, Schmerzen bei Augenbewegungen, Chemosis des Augapfels und gleichmäßig nach allen Seiten verminderte Beweglichkeit und auf den Augapfel beschränkte Druckempfindlichkeit.

II. Der Exophthalmus durch Gefäßanomalien.

a) Der pulsierende Exophthalmus.

Das Zusammenvorkommen eines fast immer einseitigen Exophthalmus mit Gefäßgeräuschen und palpebraler Pulsation wird in den allermeisten Fällen erzeugt durch eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Sie kommt spontan, z. B. nach Husten und Bücken, auch in der Gravidität vor und beginnt mit einem plötzlichen Knacken und heftigem Schmerz, während die Symptome weniger rasch auftreten, wenn eine Schädelbasisfraktur stattgefunden hat, welche die Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus oder gelegentlich die eines Aneurysmas an dieser Stelle erzeugt. (Wahre Aneurysmen der Arteria ophthalmica sind sehr selten.) Der Exophthalmus (s. Fig. 471) pflegt ziemlich hochgradig zu sein. Die Bindehaut und oft auch die Lidhaut sind von erweiterten Venen durchsetzt, eigentümlich düster injiziert, mitunter etwas ödematös. (Vgl. Abschnitt „Verletzungen“, S. 640.) Der Augapfel läßt sich öfters ein wenig zurückdrängen. Bei Palpation, besonders oben und innen, ist öfters Pulsation und Schwirren sowie eine komprimierbare Schwellung nachzuweisen. Mit dem Stethoskop hört

man durch das obere Lid ein deutliches Geräusch, welches nach Kompression der Carotis communis sofort aufhört. Ophthalmoskopisch können die Zeichen der venösen Stauung oder der Ischämie der Retina durch Kompression der Zentralgefäße vorliegen; die Pupille ist oft weit und reagiert träge, die Beweglichkeit des Bulbus gestört, die Sensibilität der Stirnhaut öfters herabgesetzt und der Abduzens gelähmt.

Die Affektion ist durch die Geräusche sehr lästig.

Nur in seltenen Fällen bildet sich der pulsierende Exophthalmus spontan zurück. In andern kommt es zu dauernden Sehstörungen, oder es erfolgt eine tödliche Blutung aus den erweiterten Gefäßen.

Fig. 471. Links-Exophthalmus pulsans.

Therapie: Durch methodische Kompression der Carotis communis durch Instrumente oder mit den Fingern sind Erfolge erzielt worden, wie es scheint bei den idiopathischen Formen öfter als bei den traumatischen. Führt die Kompression nach einigen Wochen nicht zum Ziele, so muß man die Unterbindung der Carotis communis vornehmen, nach welcher die Pulsation und die Geräusche meistens sofort schwinden, und der Exophthalmus sich langsam zurückbildet. Die Prognose der Unterbindung ist günstig, wenn nicht schwere Gefäßerkrankungen (starke Arteriosklerose) vorliegen. Liegt ausnahmsweise dem pulsierenden Exophthalmus ein rein orbitales Aneurysma zugrunde, so kommt die Unterbindung oder Entfernung des Aneurysmas in der Orbita in Betracht, eventuell unter Zuhilfenahme der Krönleinschen temporären Resektion des Jochbeins.

b) Periodischer Exophthalmus durch Varicen der Orbita.

In den sehr seltenen Fällen von variköser Erweiterung der Orbitalvenen, welche beim Bücken einen Exophthalmus bewirken, pflegen die Geräusche und die Pulsation zu fehlen. In aufrechter Stellung steht in diesen Fällen das Auge normal, mitunter sogar etwas zurückgesunken (s. S. 593).

Diese Anomalie ist von dem durch Orbitalblutungen und Gefäßgeschwülste bedingten Exophthalmus wohl zu unterscheiden. Es handelt sich dabei um ein sehr chronisches, von Geburt an präformiertes Leiden, welches kaum zu beseitigen, aber auch nicht lebensgefährlich ist.

III. Der Exophthalmus durch Geschwulstbildungen.

1. Gutartige Tumoren der orbitalen Weichteile.

a) Die Orbitalzysten.

Am häufigsten sind die sog. Dermoidzysten.

Ihre Form ist meistens rundlich, sie sind selten mehrkammerig. Der Inhalt erinnert meistens an den sog. Atherombrei, daneben können sich aber Haare, Zähne usw. finden. Die Größe variiert bis zu der eines Gänseeies. Der Sitz ist außerhalb des Muskeltrichters meistens in den äußeren Teilen der Orbita und zwar häufig nach oben und außen; tiefer gelegene Cysten sind seltener. Die Mehrzahl dieser Tumoren wird im jugendlichen Alter beobachtet. Die Anlage ist wohl ausnahmslos kongenital, und das Wachstum erfolgt verschieden rasch, wobei der Augapfel eine Verdrängung erfahren kann.

Die operative Entfernung dieser Dermoidzysten, welche oft durch das tiefe Hineinragen in die Orbita erschwert ist, geschieht nach den Regeln der operativen Chirurgie, meistens aus kosmetischen Gründen, seltener, um einer Gefährdung des Auges vorzubeugen.

Von diesen Dermoidzysten ist die viel seltenere, ebenfalls kongenital angelegte Encephalocele zu unterscheiden, deren Inhalt Cerebrospinalflüssigkeit und deren Wandung die Dura mater ist, welche sich hernienartig ausgestülpt hat.

An der Bruchpforte ist die Dura mit dem Periost der Orbita verwachsen, und die Arachnoidea und Pia drängen sich vor. Meistens erscheint die Hernie im Bereiche des inneren oberen Orbitalwinkels als bohnen- oder taubeneigroße, fluktuierende, von normaler Haut bedeckte Zyste, deren Inhalt zuweilen durchschimmert. Sie entsteht durch eine Lücke zwischen Stirnbein und Siebbein als angeborener Bildungsfehler, der auch doppelseitig vorkommt. Für die Diagnose kommt besonders in Betracht, daß sich die Zyste auf Druck entleert, und dabei



Fig. 472. Orbitalzyste, später operiert mit Erhaltung völliger Beweglichkeit des an normaler Stelle befindlichen Auges.



Fig. 473. Retrobulbärer Echinococcus orbitae, später nach Krönlein mit Erhaltung des Bulbus operiert. (Fall von Axenfeld.)

Symptome von Hirndruck entstehen oder Pulsation zu fühlen ist. Fehlen diese Symptome, so ist gegenüber den Dermoidzysten wichtig das unverschiebliche Festsitzen auf dem Knochen und die Verdrängung des Inhaltes. In seltenen Fällen kommt aber auch eine Abschnürung gegen die Schädelhöhle in Frage.

Eine Probepunktion unter aseptischen Kautelen ist gestattet, der operative Verschluß der Pforte aber wohl in den meisten Fällen zu unterlassen wegen der Gefahr einer Meningitis und weil meistens keine direkte Indikation vorliegt.

Eine weitere angeborene Form der Zystenbildung stellt die Verbindung mit angeborenem Mikrophthalmus dar.

Sie kommt als Bildungsfehler zustande, wenn das Mesoderm den Schluß der Augenblase hindert und diese in abnormer Weise nach außen weiter wächst. Die so entstandene Ausstülpung ist mit Netzhautelementen ausgekleidet und steht mit dem Augapfel durch eine direkte Offnung in Verbindung. Der Sitz dieser Zysten ist, dem Sitze der Augenspalte entsprechend, nach unten gelegen. Der Inhalt kann durch das vorgedrängte Lid durchschimmern. Der Zusammenhang mit dem verkleinerten Augapfel und die kongenitale Herkunft sichert die Diagnose.

Differentialdiagnostisch kommt bei den Zysten ferner der Echinococcus in Frage (Fig. 473).

Er kommt vor im orbitalen Zellgewebe, in den Muskel- und Optikusscheiden. Durch den Wachstumsdruck werden Schmerzen und reaktive Veränderungen im Gewebe ausgelöst, und es kommt zu erheblichen Dislokationen des Auges und zur Gefährdung des Sehvermögens. Die Geschwulst stellt einen Sack mit fluktuierendem Inhalte dar; es ist die aus dem eingewanderten Embryo entstandene Mutterblase mit den Tochterblasen. Der Zysteninhalt ist gelblich gefärbt und enthält Bernsteinsäure und besonders Kochsalz. Das Vorkommen ist ein seltenes.

Noch seltener ist der orbitale Cysticercus, der sich durch eine derbe Kapsel auszeichnet.

Die Entfernung der Parasiten stößt bei tiefem Sitz auf Schwierigkeiten, die gelegentlich durch die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein zu beheben sind.

Weiterhin kommen Fälle vor, in denen sich über die Herkunft einer Zyste nichts Sicheres ermitteln läßt. Ein solcher mit Erfolg operierter und geheilt gebliebener Fall ist in Fig. 472 abgebildet.

b) Die Gefäßgeschwülste der Orbita.

Sie sind nicht gerade selten und treten besonders auf als kavernöse Angiome, entweder in Form weicher Geschwülste als Fortsetzung einer Teleangiektasie der Lider oder als Gefäßkonvolut in der Tiefe der Orbita, welches den Augapfel stark verdrängen und schließlich bläulich durch die Lider durchschimmern kann. Der Wechsel des Grades des Exophthalmus, das schmerzlose und langsame Wachstum sind oft charakteristisch, vor allem auch die stärkere Füllung beim Bücken und Pressen. Abgekapselte Angiome zeigen diese wechselnde Füllung jedoch nicht. Auch kommen gelegentlich Aneurysmen vor (s. S. 600). Durch Gefäßektasien venöser Art erklären sich die Fälle von intermittierendem Exophthalmus beim Bücken, der beim Aufrichten wieder langsam zurückgeht oder in Enophthalmus übergeht (s. S. 593 u. 601).

Da die Angiome auf die Dauer Entstellungen und Gefährdungen des Auges hervorrufen können, so muß die möglichst frühzeitige Beseitigung vorgenommen werden, jedoch stößt dies bei den diffus das Gewebe durchsetzenden Formen oft auf große Schwierigkeiten. Kann man auch beim Zugang von der Schläfe her noch nicht genügende Abgrenzung gewinnen, so kommt auch die elektrolytische Zerstörung in Frage.

Das kavernöse Lymphangiom ist sehr selten und beruht wohl immer auf einer angeborenen Anlage.

c) Anderweitige gutartige Geschwulstformen.

Eine seltenere Form stellt das plexiforme Neurom dar, ferner das Lymphom der Orbita, welches aus diffusem lymphoidem Gewebe bestehend, hier vor allem deshalb auffällt, weil in der Orbita, abgesehen von der Tränendrüse, lymphoides Gewebe sonst nicht vorkommt. Diese Geschwülste treten meistens beiderseits und dann stets im Gefolge einer Leukämie oder Pseudoleukämie auf (s. S. 610). Das sog. Lymphosarkom (maligne Lymphom) bildet den Übergang zu der folgenden Gruppe.

2. Maligne Tumoren der orbitalen Weichteile.

Ein Karzinom im Orbitalgewebe ist von außen oder von der Tränendrüse fortgeleitet oder könnte höchstens vom Epithel einer Dermoidzyste ausgehen oder metastatisch sein. Selbständige epitheliale Neubildungen kommen dagegen nicht vor. Anders ist es mit den Sarkomen, welche in allen Modifikationen im Orbitalgewebe auftreten können. Sie zeichnen sich meistens aus durch eine gewisse Härte, Fehlen der Fluktuation und der Pulsation. Bei zystischer Erweichung oder großem Gefäßreichtum können die Tumoren sich weicher anfühlen.



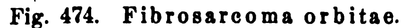


Fig. 474. Fibrosarcoma orbitae.



Fig. 475. Diffuses Sarcoma orbitae.

Wir finden Endotheliome, Myxosarkome, Rundzellen- und Spindelzellensarkome, ferner Fibrosarkome, die primär oder gelegentlich als Metastasen vorkommen. Der Ausgangspunkt ist im ersteren Falle das Periost oder andere mesodermale Teile in der Orbita, oder es handelt sich um von der Schädelhöhle oder von der Nasen- und Mundhöhle her in die Orbita hineingewachsene Geschwülste. Hiervon ist die Prognose abhängig, die aber auch bei rein orbitalem Ursprung dieser Geschwülste noch schlecht genug ist, indem selbst bei sorgfältigster Entfernung der Geschwülste, bei der sich oft die Beseitigung eines noch sehtüchtigen Auges nicht vermeiden läßt, Rezidive nicht selten sind. Das Wachstum dieser Tumoren ist oft

ein schrankenloses (vgl. Fig. 474 u. 475), und führt durch Metastasenbildung und Marasmus rasch zum Tode.

Eine Abart der Sarkome stellt das sog. Chlorom dar, welches besonders nach den Schläfen zu wachsen pflegt und eine eigentümlich gefärbte, ins Grünlich-gelbe gehende Geschwulst darstellt.

Auch Tumoren des Augeninnern, z. B. die Aderhautsarkome oder die Gliome der Netzhaut können in der Orbita enorme Geschwülste erzeugen (s. Fig. 476).



Fig. 476. Glioma retinae, orbitales Rezidiv.

Eine besondere Gruppe bilden noch

3. Die Geschwülste des Optikus und seiner Scheiden.

Die Symptome dieser nicht so seltenen Form sind: Vortreibung des Augapfels nach vorne und oft auch etwas nach außen, schmerzloses Wachstum, relativ gut erhaltene Beweglichkeit, frühzeitige Sehstörung unter dem Bilde der Neuritis oder neuritischen Atrophie und Möglichkeit der Palpation, besonders von der medialen Seite her.

Es handelt sich um Abkömmlinge des Mesoderms, welche meist als Myxosarkome und Endotheliome beschrieben sind. Erstere entstehen meistens in der Pialscheide des Sehnerven als spindelförmige Auftreibungen am Sehnerven, die oft erweicht und stets von der Duralscheide überzogen sind. Mit Recht werden diese Tumoren neuerdings als „Neurofibromatose" bezeichnet: denn im ganzen sind diese Tumoren gutartig; sie durchbrechen die Duralscheide



Fig. 477. R Sehnerventumor, mit Erhaltung des Bulbus, nach Krönlein operiert (Fall von Axenfeld).

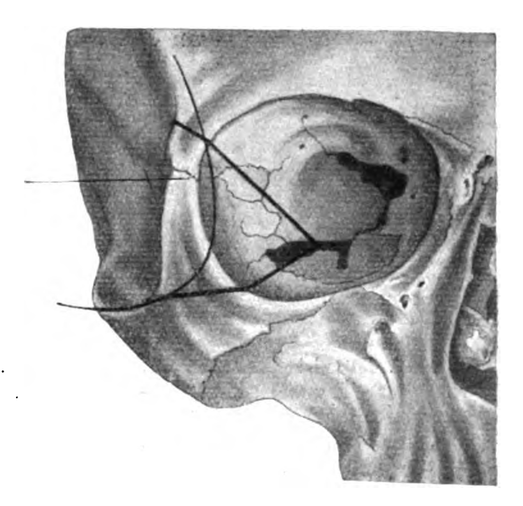


Fig. 478. Schnittführung bei der Krönleinschen Operation (nach Haab). Die Bogenlinie entspricht dem Hautschnitt.

nicht und machen keine Metastasen, haben aber Neigung, nach der Schädelhöhle hin zu wachsen, weshalb ihre operative Entfernung nach der Krönleinschen Methode anzustreben ist (s. Fig. 478).

Die Endotheliome machen dieselben klinischen Erscheinungen, sind aber

bösartiger und von alveolärem Bau mit epitheloiden Zellen. Sie entstehen von dem Zellbelag der Arachnoidalscheide aus und können eine erhebliche Größe erreichen. Wegen der öfters auftretenden Endothelperlen sind diese Tumoren auch als Psammome bezeichnet worden. Erweichungen und Verknöcherungen kommen ebenfalls vor.

Das Auftreten der Sehnerventumoren ist meist an das jugendliche Alter gebunden. Ganz selten dürfte das Auftreten einer konglobierten Tuberkulose eine Geschwulst vortäuschen.

Für die langsam wachsenden Sehnerventumoren ist die Entfernung mit der Erhaltung des Augapfels unter Umständen möglich, besonders seitdem die Krönleinsche Operation auch bei diesen Tumoren in Anwendung gezogen ist (Fig. 478). Bei rascherem Wachstum wird man eher an ein Endotheliom denken und die Ausräumung der Augenhöhlen vornehmen müssen. Jedenfalls ist diese sofort auszuführen, wenn der Versuch der Exstirpation unter Erhaltung des Auges rasch von einem Rezidiv gefolgt ist.

Die sekundären Sehnervengeschwülste entstehen durch Ausbreitung intraokularer Gliome und Sarkome, besonders in die Scheiden und erfordern neben der Enukleation die Exenteratio orbitae, wobei besonders die dunkle Färbung der Melanosarkome nach der Operation die Propagation anzeigt. Weit seltener ist die Beteiligung des Optikus bei Metastasenbildungen von Karzinomen.



Fig. 479. R Orbitalkarzinom, von der Tränendrüse ausgegangen, mit Erhaltung des Bulbus, nach Krönlein operiert. (Fall von Axenfeld.)



Fig. 480. Plastischer Verschluß der Orbita nach totaler Exenteration.

Die Schnittführung bei der temporären Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein ist aus Fig. 478 ersichtlich. Zuerst wird ein Bogenschnitt durch die Weichteile gemacht und dann die Periorbita von der Orbitalwand abgehebelt. Die im spitzen Winkel zusammenlaufenden Knochenschnitte ermöglichen nach Durchmeißelung oder Durchsägung das Zurückklappen eines Hautknochenlappens, wodurch der ganze laterale Teil der Orbita zugänglich gemacht wird. So zeigt z. B. Fig. 479 ein ausgezeichnetes Operationsresultat nach Entfernung eines Tränendrüsenkarzinoms. Anwendung findet die Operation außer

bei Sehnerventumoren bei allen tiefliegenden Prozessen in der Orbita, wenn eine größere Übersichtlichkeit des Operationsterrains erwünscht ist.

Bei der Exenteration der Orbita ist eine ausgiebige Abhebelung der Periorbita anzustreben, um alle Geschwulstteile gründlich entfernen zu können. Den plastischen Verschluß der Höhle kann man durch Hautlappen aus der Umgebung unter Benutzung der Lider erzielen (s. Fig. 480).

4. Die Geschwulstbildungen der Orbitalwände.

In erster Linie stehen hier die Knochengeschwülste, die als isolierte[1]) Exostosen oder Osteome auftreten und besonders am Orbitaldache oder im oberen, inneren Winkel (Gegend der Stirnhöhle) beobachtet werden. Oft nehmen diese Geschwülste eine elfenbeinerne Härte an. Sie entstehen zum Teil vielleicht aus embryonaler Anlage. Ein anderer Teil ist zweifellos traumatischen Ursprungs.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Osteome zu den Nebenhöhlen (s. Fig. 481 u. 482). Hier kann der Ausgangspunkt dieser Geschwülste sein oder sie können in diese Zellen hineinwachsen unter Usur der Wandungen, eventuell sogar einer Eröffnung des Schädelraumes, auf welche man bei der Operation gefaßt sein muß. Unter Umständen sind die Sinusosteome frei beweglich.

Der Ausgangspunkt der Osteome und Exostosen ist sicherlich oft das Periost. Differentialdiagnostisch kommen dann gelegentlich periostale Verdickungen in Frage, wie sie die Lues zu erzeugen pflegt.



Fig. 481. Osteom des l. Sinus frontalis.

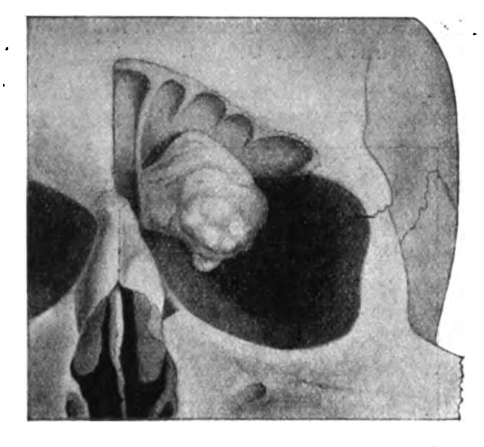


Fig. 482. Osteom des Sinus frontalis, in die Orbita vorspringend, von einer die Stirnhöhle teilenden Spange ausgehend. (Fall von Axenfeld.)

Die Diagnose gründet sich auf den festen Zusammenhang mit den benachbarten Knochen und die Konsistenz der Tumoren. In neuerer Zeit wird für diese Fälle die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen herangezogen, und man kann auf dem Schirm deutlich die Tumoren erkennen.

---

[1]) An der multiplen Exostosenbildung des Knochengerüstes nimmt die Orbita fast niemals teil.

Die Prognose ist eine günstige; selbst wenn die Tumoren nach der Schädelhöhle hin wachsen, brauchen sie nicht lebensgefährlich zu werden. Es ist aber zu berücksichtigen, daß bei Usur der Schädelknochen von einer krankhaft veränderten Nebenhöhlenschleimhaut aus eine Meningitis entstehen kann. Auch kann die Verdrängung des Augapfels Gefahren für das Sehvermögen hervorrufen. Deshalb ist die operative Entfernung der Osteome angezeigt. Wenn man streng aseptisch vorgeht, so kann die früher mit Recht gefürchtete Gefahr einer komplizierenden Meningitis doch wohl ziemlich sicher ausgeschaltet werden. Allerdings bleibt diese Gefahr bestehen, wenn die Eröffnung der Nasenhöhle bei der Operation nicht zu umgehen ist.



Fig. 483. Sarkom des Siebbeins unter der Orbita.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem die Mukocelen in Frage, welche jedoch bei einer Probepunktion schleimigen Inhalt und gewöhnlich sehr dünne Knochenwandungen aufweisen.



Fig. 484. Osteosarkom des Schläfenbeins, nach der Orbita zu gewachsen (äußerst langsames Wachstum; 2 Jahre nach der Operation rezidivfrei).



Fig. 485. Sarkom der Keilbeinhöhle, nach der Orbita durchgewachsen.

In zweiter Linie sind Sarkome zu nennen, welche von den Wandungen bzw. ihrem Periost ausgehen und sich diffus verbreiten. Sie sind außerordentlich maligne und fast nie mit dauerndem Erfolg operabel (Fig. 482 u. 483).

IV. Exophthalmus durch Allgemeinerkrankungen.

a) Die Basedowsche Krankheit.

Sie wurde zuerst von Graves (1835) in ihren Hauptsymptomen beschrieben, während einige Jahre später Basedow auf die Bedeutung des Exophthalmus aufmerksam machte.

Die Krankheit befällt Frauen weit häufiger als Männer und tritt meistens im mittleren Lebensalter auf dem Boden der neuropathischen Belastung, seltener nach psychischen und andern Traumen und nach erschöpfenden Krankheiten auf.



Fig. 486. Graefes Symptom.

Kardinalsymptome sind Tachykardie, Struma und doppelseitiger Exophthalmus. Sie kommen einzeln und zusammen vor. Die Tachykardie tritt meistens zuerst auf und pflegt ganz konstant zu sein, ohne daß sonstige Herzaffektionen vorliegen. Der Herzstoß ist verstärkt; die Pulsfrequenz über 100 gesteigert. [Näheres über die Symptomatologie enthalten die Lehrbücher der inneren Medizin.]

Die Struma ist sehr häufig; die Schilddrüse ist in toto vergrößert und weich. Öfters ist bei Palpation ein Schwirren fühlbar.

Der Exophthalmus (s. Fig. 468, S. 594) ist meistens ein doppelseitiger und wechselt gelegentlich dem Grade nach. In exzessiven Fällen ist der Lidschluß erschwert und die Lider sind retrahiert; die in großer Ausdehnung freiliegende Bindehaut wird chronisch entzündlich verändert, und die Cornea kann durch mangelhaften Lidschluß, der noch dazu seltener erfolgt (Stellwagsches Symptom) der Gefahr der Vertrocknung und damit der Keratitis e lagophthalmo ausgesetzt werden.

Beim Blick nach abwärts folgen die Lider dem Augapfel nicht



Fig. 487.
a) Doppelseitige orbitale Tumoren (Lymphome), besonders an den Tränendrüsen, bei Leukämie. Vor der Arsenbehandlung. (Fall von Stock.)



Fig. 488.
b) Doppelseitige Orbitaltumoren bei Leukämie. Nach der Arsenbehandlung. (Fall von Stock.)

vollständig, wobei der obere Teil der Sklera sichtbar wird (v. Graefes Symptom Fig. 486). Das Sehvermögen bleibt bei intakter Hornhaut meistens unverändert; Pulsationen der Retinalarterien kommen zuweilen vor.

Die Beweglichkeit der Augäpfel ist meistens ungestört bei assoziierten Seitenbewegungen, dagegen besteht öfters eine Insuffizienz der Recti interni (Moebiussches Symptom), die zu erheblicher Asthenopie führt. In seltenen Fällen werden Lähmungen einzelner Augenmuskeln beobachtet.

Die Behandlung hat allgemeine Kräftigung anzustreben und Schädlichkeiten fernzuhalten, die auf Psyche und Nervensystem wirken; daneben kommt Elektrizität zur Anwendung und von Medikamenten: Eisen, Chinin und Arsenik. Die operative Entfernung der Schilddrüse, die gelegentlich wirksam ist, darf nur eine partielle sein, damit nicht die Cachexia strumipriva oder nach Entfernung der sog. Epithelkörper Tetanie auftritt.

Besondere Besprechung verdient noch die Therapie der Augensymptome. Wird der Exophthalmus zu hochgradig, so muß man einer Luxation des Augapfels und einem zu breiten Freiliegen der Hornhaut und Bindehaut dadurch entgegenarbeiten, daß man die Lidspalte durch eine Tarsorhaphie verengert. Ist die Hornhaut lädiert, so bedarf sie der größten Schonung. Man nähert die Lider mit Heftpflasterstreifen, aber ohne einen Druck auf die Hornhaut auszuüben; die Bindehaut ist durch Umschläge mit lauwarmem Wasser möglichst feucht zu halten, welche auch die Reparation von Hornhautgeschwüren begünstigen. Legt man einen Verband an, so hat man durch ringförmige Wattepolster den direkten Druck auf die Hornhaut auszuschalten.

b) Leukämie und Pseudoleukämie.

Auch hier ist der Exophthalmus doppelseitig und bedingt durch tumorartige Massen von lymphoidem Gewebe. Die Blutuntersuchung muß die Diagnose sichern. Die mitunter recht beträchtliche Protrusion geht unter Arsenikbehandlung oft völlig zurück (s. Fig. 487 und 488), allerdings folgen meist Rezidive.

(Auf Lues und Tuberkulose als Ursache von Orbitalentzündung ist bereits oben hingewiesen worden.)

c) Barlowsche Krankheit.

Der bei dieser Affektion des Kindesalters vorkommende Exophthalmus hat seine Ursache in subperiostalen Blutungen.

Verletzungen der Orbita

vgl. Abschnitt: „Verletzungen“.

Verletzungen. Sympathische Ophthalmie. Unfallentschädigung.

Von Professor **E. Hertel**, Straßburg.

Übersicht.

I. Die Verletzungen des Auges 611
A. Verletzungen durch mechanische Insulte. 612
1. Verwundungen ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers 613
a) Verwundungen des Augapfels 613
b) Verwundungen der Bedeckung und Umgebung des Auges 623
2. Verwundungen mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers 624
a) Fremdkörperverletzungen des Augapfels 624
b) „ der Bedeckung und Umgebung des Auges 631
3. Verletzungen durch Kontusionswirkung 632
a) Kontusionsverletzungen des Augapfels 632
b) „ der Bedeckung und Umgebung des Auges 639
B. Verletzungen durch thermisch und chemisch wirkende Insulte 642
1. Verbrennungen, Erfrierungen und Verätzungen 642
2. Schädigungen durch elektrische und Sonnenstrahlen, Röntgen- und Radiumstrahlen 644
II. Sympathische Ophthalmie 644
III. Unfallentschädigung 648

I. Die Verletzungen des Auges.

Trotzdem das Auge gegen Verletzungen durch seine Lage in dem knöchernen Teile der Orbita, durch seine kugelige Gestalt, die ihm innerhalb der Weichteile der Orbita ein leichtes Ausweichen vor der verletzenden Gewalt gestattet, und durch die Bedeckung durch die Lider geschützt ist, nehmen doch in der Zahl der Augenaffektionen überhaupt die traumatischen eine bedeutende Stelle ein: nach den statistischen Angaben der Augenärzte sind zwischen 5—10% des Gesamtmaterials und 10—18% der klinisch behandelten Fälle Verletzungen.

Die Erkenntnis, daß es sich im Einzelfalle um die Folgen einer Verletzung — also um eine gewaltsam von außen bewirkte Kontinuitätstrennung der Gewebe —, und nicht um eine Erkrankung aus anderer Ursache handelt, ist in therapeutischer und prognostischer Hinsicht sehr wichtig, besonders da gerade Verletzungen nicht nur für das betroffene, sondern auch für das andere Auge verhängnisvoll werden können. In wirtschaftlicher Hinsicht haben die Verletzungsfälle eine erhöhte Bedeutung erlangt, seitdem durch die Unfallversicherungs-

gesetze aus den Jahren 1884—1887 für viele Berufe die obligatorische Versicherung gegen Betriebsunfälle und die rechtliche Ordnung der Entschädigung für etwaige Folgen derselben eingeführt sind.

Wie an andern Körperteilen, ist auch am Auge der Charakter der traumatischen Krankheitsbilder bestimmt durch die Art der Verletzung, besonders zeigen sich Verschiedenheiten je nachdem ein mechanisch oder aber ein thermisch oder chemisch wirkender Insult das Auge getroffen hat. Wählt man, wie dies meist der Fall ist, diese Differenz als Grundlage für ein Einteilungsprinzip der vorkommenden Verletzungen, so muß man sich allerdings bewußt bleiben, daß bei gewissen Verletzungen, wie durch Schuß oder durch Explosion, sich die Symptome aus verschiedenen schädigenden Momenten kombinieren, so daß derartige Verletzungen sowohl bei der ersten als bei der zweiten Gruppe Erwähnung finden werden.

A. Verletzungen durch mechanisch wirkende Insulte.

Trifft ein mechanisch wirkender Insult das Auge oder seine Umgebung, so kann eine Kontinuitätstrennung der Gewebe entweder dadurch eintreten, daß der einwirkende Gegenstand von der äußeren Decke des Organes her gewissermaßen schichtenweise in die Tiefe eindringt **(Verwundungen)**, es kann aber auch ohne Eindringen des auftreffenden Gegenstandes durch Kompression zur Verschiebung der Teile gegeneinander und Zerreißung der Gewebe durch Überdehnung kommen **(Kontusionsverletzungen)**. Bei den Kontusionsverletzungen handelt es sich immer um Einwirkung stumpfer Gegenstände, z. B. Verletzungen durch Schlag, Stoß, Fall, Wurf, Schuß u. dgl.; Verwundungen werden dagegen hauptsächlich durch scharfe und spitze Gegenstände hervorgebracht, am ausgesprochensten bei den Stich-, Schnitt- und Hiebwunden; bei Riß-, Biß- und Quetschwunden kommt neben der Wirkung der weniger scharfen Instrumente auch die Kontusionswirkung zur Geltung, was sich an den unregelmäßigen und oft gefetzten Wundrändern andeutet.

Die bei der Verwundung in das Gewebe eindringenden Gegenstände werden nun entweder nach der Verletzung durch die Gewalt selbst sogleich wieder aus dem Gewebe entfernt, oder sie bleiben ganz oder teilweise in dem Gewebe haften (Verwundungen ohne und mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers).

Welcher Art der einwirkende Insult im Einzelfalle gewesen ist, wird im allgemeinen durch die **Anamnese** zu erheben sein. Man soll auch stets versuchen, Aufschluß zu bekommen über seine Stärke, die Richtung, aus der er kam, und seinen Angriffspunkt. Doch darf die Bedeutung der Anamnese nicht überschätzt werden. Es gibt nicht so selten Fälle, in denen die Kranken über den Hergang nur ganz allgemeine Angaben machen können. Die Äußerung, „es ist etwas gegen oder in das Auge geflogen" ist oft das einzige, was zu ermitteln ist. Und gerade die Angaben über das Gegenfliegen oder Hineinfliegen eines Fremdkörpers in das Auge dürfen nur mit besonderer Vorsicht verwertet werden. So wird häufig mit Bestimmtheit versichert, daß der gegenfliegende Fremdkörper groß gewesen sein müsse und daß er wieder abgesprungen sei, die Untersuchung aber ergibt oft gerade kleine Splitter, die noch im Auge sitzen. Auch hat der Verletzte über die Natur des

Fremdkörpers oft eine falsche Vorstellung. Verletzte, die Stein mit eisernen oder stählernen Instrumenten bearbeitet haben, geben häufig an, daß Steinsplitter gegen das Auge geflogen seien, bei der Untersuchung aber findet sich in Übereinstimmung mit der Statistik in der Mehrzahl derartiger Fälle ein Eisensplitter.

Genaueres Befragen über die Situation während des Unfalles, Vorzeigenlassen der benutzten Instrumente, Maschinenteile u. dgl. können manchmal von größtem Nutzen sein, bei Schußverletzungen ist die Angabe des Kalibers, der Entfernung und Richtung, aus der der Schuß kam, von Bedeutung.

Es muß auch erwähnt werden, daß Fälle vorkommen, in denen die Kranken gar nichts von einer Verletzung wissen, und doch läßt der Befund eine solche entweder zweifellos feststellen oder aber mit größter Wahrscheinlichkeit wenigstens annehmen.

Über Simulation vgl. S. 648.

1. Verwundungen ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers.

a) Verwundungen des **Augapfels.**

Man hat oberflächliche Verwundungen des Augapfels, bei denen die einwirkende Gewalt sich innerhalb der Bulbushüllen erschöpft, die Bulbuskapsel also nicht eröffnet wird, und perforierende Verwundungen, die die Bulbuswände durchsetzen, zu unterscheiden.

Von **oberflächlichen Verwundungen der Bulbushüllen** sind am wichtigsten die der **Cornea.** Abschilferungen des Epithels ohne Verletzung der Substantia propria — Erosio corneae —, wie sie besonders bei oberflächlichen Kratzeffekten durch Fingernägel, Pflanzenblüten und -stiele, aber auch durch Tuchzipfel u. dgl. vorkommen, verursachen dem Patienten meist sehr heftige Schmerzen, die Augen tränen und sind stark injiziert. Die Untersuchung, die nicht selten erst nach Kokainisierung möglich ist, ergibt in den Fällen mit ausgedehnter Läsion ohne weiteres den oberflächlichen Defekt, kenntlich durch unregelmäßige Brechung des Lichtes und eine, wenn auch geringe, Vertiefung zwischen oft gefetzten Randpartien. Kleine, strichförmige Defekte erkennt man manchmal erst, wenn man die Flüssigkeit auf dem Auge durch Offenhalten der Lider etwas verdunsten läßt; fokale Beleuchtung und eventuelle Untersuchung mit Fluoreszinkaliumlösung werden jeden Zweifel beheben.

Unter einem Verbande mit Sublimatsalbe (1 : 5000) heilen diese Defekte meist ohne Folge aus.

Es können aber diese Erosionen, auch ohne daß der Patient ein neues Trauma erlitten hätte, rezidivieren. Oft stellen sich die Beschwerden, die ganz denen nach der ursprünglichen Verletzung gleichen, morgens beim Erwachen wieder ein. Die Untersuchung zeigt wieder eine Ablösung des Epithels an derselben Stelle, und die Behandlung ist dieselbe. Prophylaktisch empfiehlt sich in solchen Fällen vor allem, den Verband nicht zu zeitig wegzulassen, damit das Epithel die genügende Festigkeit bekommt. Außerdem soll man dem Patienten aufgeben, sich auch nach Weglassen des Verbandes abends vor dem Schlafengehen noch einige Wochen lang die Sublimatsalbe einzustreichen.

Wunden, die das Parenchym der Cornea mitergriffen haben, verursachen ähnliche subjektive Beschwerden, wie die Erosionen. Man



sieht aber den tiefergehenden Defekt in den Hornhautlamellen, der zuweilen bis zur Descemetschen Membran vorgedrungen sein kann, so daß sich diese nach vorn etwas vorbuckelt (Descemetocele). Sind die Wundränder gefetzt oder lappig, so stoßen sie sich ab. Das Epithel überzieht ziemlich schnell den Defekt, der sich mit Narbengewebe ausfüllt. Dieses wenig durchsichtige, grauliche Gewebe gibt je nach Sitz und Ausdehnung zu mehr oder weniger hochgradigen Sehstörungen Veranlassung.

Die Therapie besteht auch hier am besten im Verband. Ist die Iris stärker gereizt, so empfiehlt sich die Erweiterung der Pupille durch Atropin.

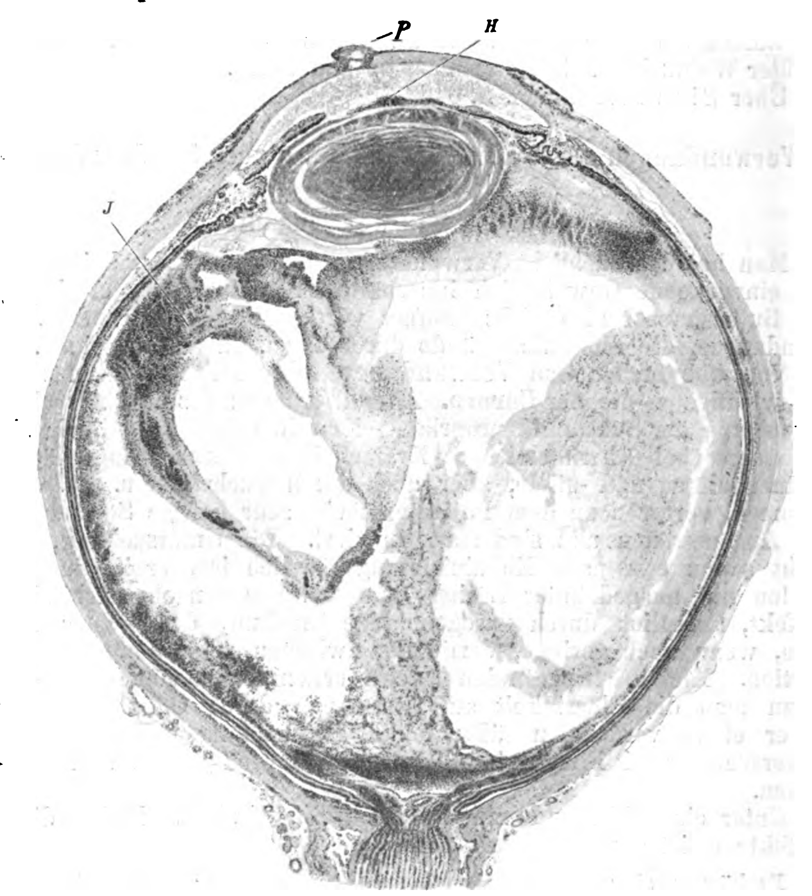


Fig. 489. Panophthalmie nach Perforatio corneae. *P* Perforationsstelle durch Fibrin geschlossen. *H* Eiterige Exsudation in der vorderen Kammer. *J* Starke Glaskörpereiterung.

Sowohl die oberflächlichen Defekte des Epithels, wie die tiefergehenden des Parenchyms können durch Infektion, die durch den einwirkenden Fremdkörper (primäre Infektion), oder häufiger durch nachträgliches Eindringen von Infektionsmaterial (sekundäre Infektion), namentlich aus dem Konjunktivalsack und dem Tränensack, Veranlassung zu schweren Komplikationen geben, die sich um das Krankheitsbild des Ulcus corneae gruppieren, siehe dieses Seite 377.

Oberflächliche Verwundungen der **Conjunctiva bulbi** sind selten und fast immer bedeutungslos. Gelegentlich allerdings kann durch Infektion der lädierten Stelle ein Konjunktivalgeschwür entstehen, das aber unter desinfizierender Behandlung schnell abheilt.

Auch oberflächliche **Skleralwunden** sind selten und heilen meist gut ohne besondere Behandlung. Zuweilen kann man im Zweifel sein, ob die Wunde oberflächlich geblieben oder perforierend ist, die differentialdiagnostischen Momente werden S. 620 besprochen.

Die Bulbushüllen perforierender Wunden können rein corneal, rein skleral und corneoskleral liegen.

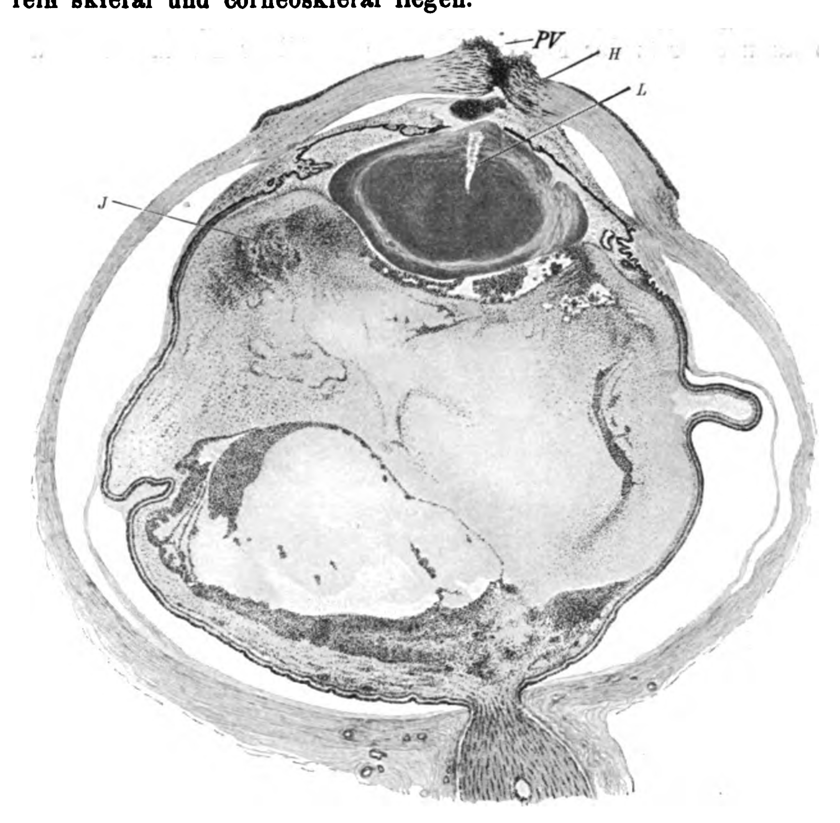


Fig. 490. Perforierende Stichverletzung — Panophthalmie. *P V* Perforationsstelle mit infiltrierten Wundrändern. *L* Stichkanal in der Linse. *J* Glaskörpereiterung. *H* Eiter in der Vorderkammer.

Corneal gelegene Bulbusperforationen zeigen sich an durch eine grauliche Trübungszone in der Hornhaut mit meist gequollenen Rändern, die bei glatten, zu den Lamellen senkrechten Wunden klaffen, bei schrägen lappenförmig übereinanderliegen können. Ist die Perforation ganz frisch, so ist die vordere Kammer aufgehoben oder so seicht, daß die Iris der Hornhaut ganz nahe liegt, das Auge ist dabei weich, etwas injiziert, aber meist nur wenig schmerzhaft. Öfters geben die Kranken an, daß bei der Verletzung „heißes Wasser“ aus dem Auge geflossen sei.

Es kann sich die Perforationswunde schon nach wenigen Stunden durch fibrinöse Verklebung schließen, die Kammer stellt sich wieder her (Fig. 489, *P*). Unter einer schnell sich ausbildenden Epitheldecke kommt es in günstigen Fällen zu einer Narbe, an der sich außer den fixen Hornhautzellen auch Wanderzellen beteiligen. Nach 6—8 Tagen sieht man eine grauweißliche feste Trübung, die die Funktion des Auges nicht unwesentlich beeinträchtigen kann, einmal durch die Behinderung des Lichteinfalles in das Auge, namentlich bei zentraler Lage der Narbe, dann aber auch durch die Veränderung der regelmäßigen Lichtbrechung der Cornea (Astigmatismus).

Ist durch die Wunde Infektionsmaterial in den Bulbus gelangt, so kann es trotz der Fibrinverklebung zur **Eiterung** im Innern des

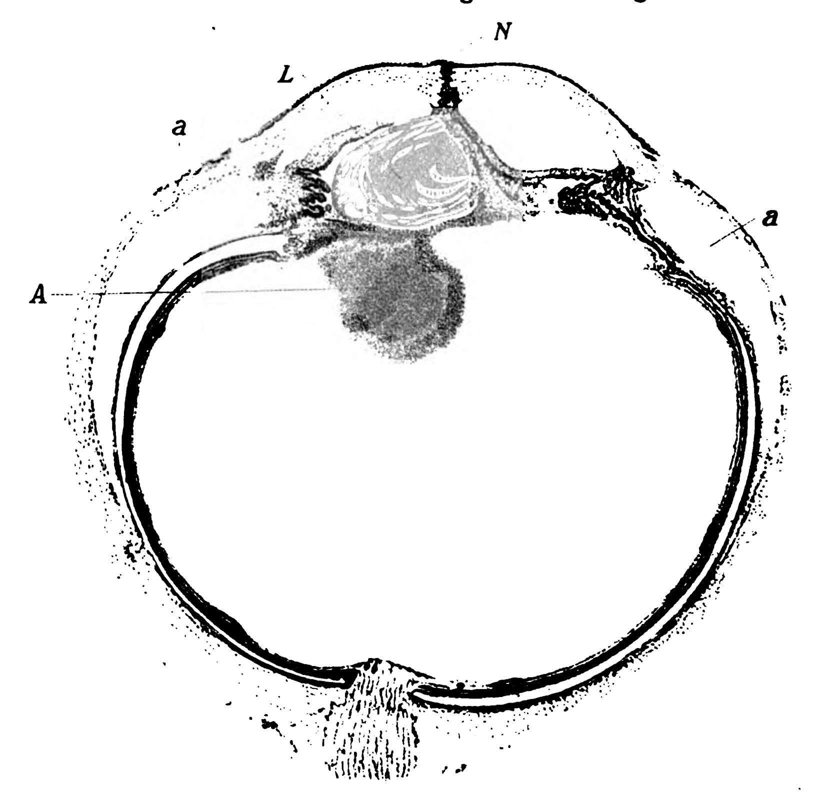


Fig. 491. Perforierende Verletzung. *N* Narbe mit eingeheilter Iris. *L* Zertrümmerte Linse. *A* Glaskörperabszeß.

Auges kommen (vgl. Fig. 489). Ist die perforierende Wunde selbst stark infiziert, so zeigt sich das an der Aufquellung und gelblichen Infiltration der Wundränder (vgl. Fig. 490, *PV*). Schnell zunehmende Ziliarinjektion, Trübung des Kammerwassers, Verfärbung der Iris, Verengerung der Pupille, Ausbildung von hinteren Synechien sind im Anschluß an perforierende Verletzungen stets Alarmzeichen für eingetretene Infektion. Bei progressiver Eiterung kommt es dann bald zu eiteriger Exsudation in die vordere Kammer (Hypopyon, Fig. 489 und 490, *H*), Übergang des Prozesses auf die Ziliarkörpergegend und den Glaskörper, entweder unter Ausbildung eines par-

tiell bleibenden Glaskörperabszesses (Fig. 491, *A*) oder unter totaler Vereiterung des ganzen Glaskörpers. Chemosis der Konjunktiva, Schwellung der Lider, starke Protrusio bulbi, starke Schmerzen vervollständigen das Krankheitsbild dieser totalen Vereiterung (**Panophthalmie,** Fig. 489 und 490), die mit völligem Verluste des Auges endet.

In andern Fällen verläuft der Prozeß weniger stürmisch, es kommt unter einer mehr allmählichen Zunahme des entzündlichen Reizzustandes, mitunter auch nach einem anfänglich reizlosen Verlauf zu einer **fibrinös-plastischen Iridozyklitis,** die zu Seclusio und Occlusio der Pupille, völliger Verschwartung des Glaskörpers, Netzhautablösung und Schrumpfung des Auges führen kann (Fig. 492). Doch kann es in günstig verlaufenden Fällen auch

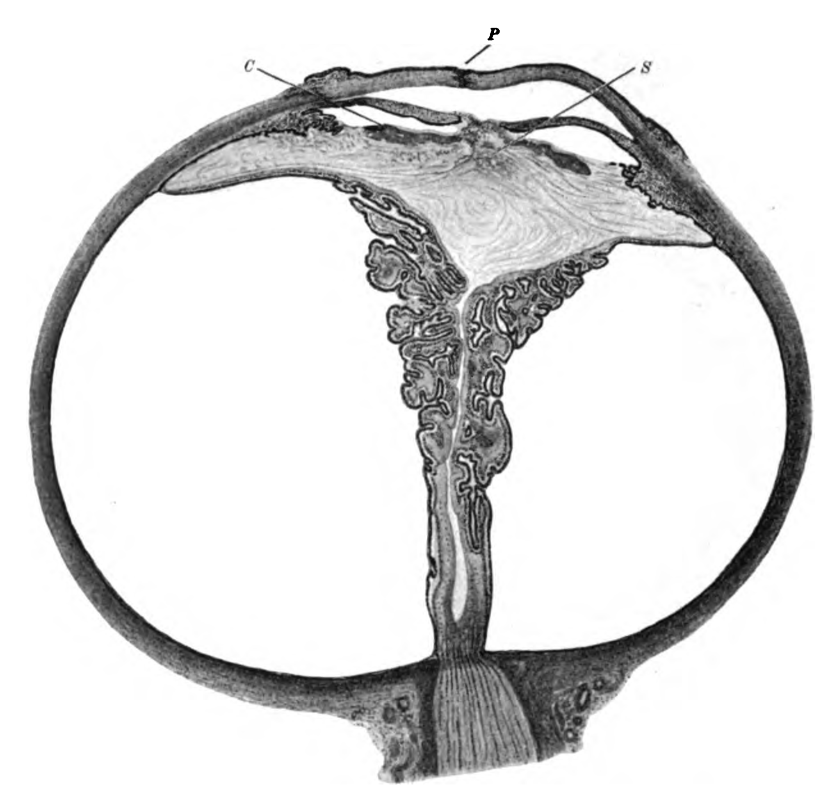


Fig 492. Schleichende Iridozyklitis nach perforierender Verletzung. Ablatio retinae. *P* Perforationsstelle. *C* Kataraktreste und Nachstar. *S* Glaskörperstränge.

gelingen, den infektiösen Prozeß zum Stillstand zu bringen, und entweder die Augen nur der Form nach oder auch mit Sehvermögen zu erhalten. Kommt es infolge einer Infektion nur zu geringen Veränderungen: leichter Kammerwassertrübung mit Beschlägen an der Descemetschen Membran, nur spärlichen Synechien, so ist eine Heilung durchaus möglich, doch darf nicht außer acht gelassen werden, daß alle Fälle mit posttraumatischer Iridozyklitis

Veranlassung zur sympathischen Erkrankung des andern Auges geben können (vgl. S. 644).

Stürzt aus der perforierenden Wunde außer dem Kammerwasser auch Irisgewebe aus dem Innern heraus (Irisprolaps), so kann die Iris mit den Hornhautwundrändern verkleben und schließlich in die Narbe mit einheilen (Fig. 491, *N*). Im günstigsten Falle bleibt diese vordere Synechie unverändert bestehen, sie kann aber auch Veranlassung zu Drucksteigerung, Staphylombildung usw. werden. Wird der Ziliarkörper in seiner Funktion mitgeschädigt, so kann es auch zum Weicherwerden des Auges und zur Phthisis bulbi kommen.

Bei sehr großen Wunden fällt auch der Ziliarkörper in größerer Ausdehnung mit vor, ja es kann Linse, Aderhaut- und Netzhaut-

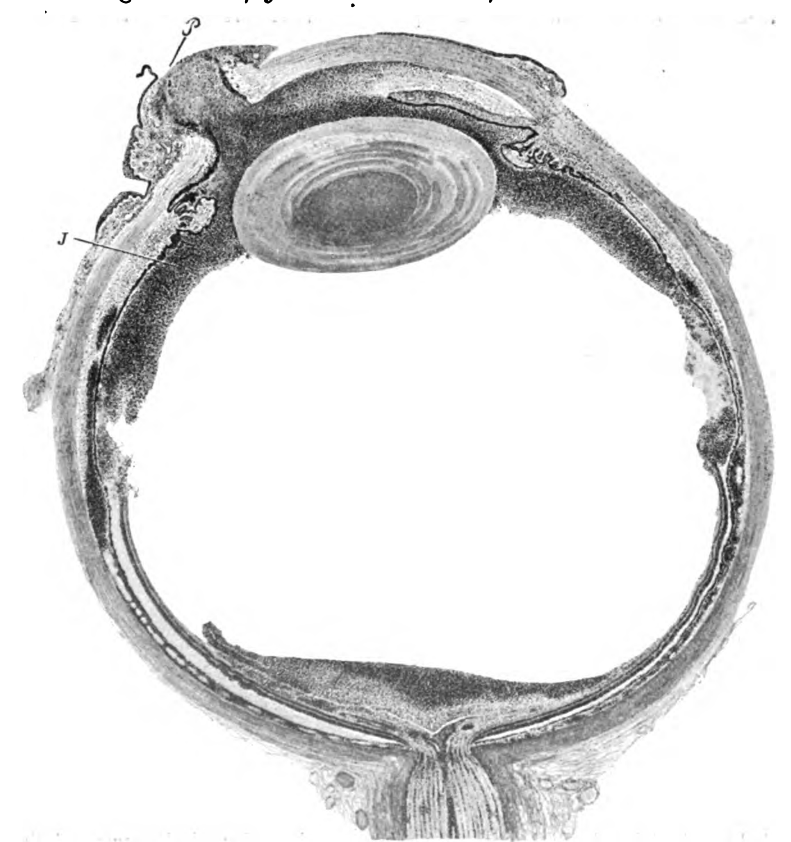


Fig. 493. Beginnende Panophthalmie nach Spätinfektion von einem Irisprolaps ausgehend. *P* Knopfförmiger Prolaps. *J* Infiltration des Glaskörpers.

gewebe austreten, was meist gleichbedeutend ist mit dem Verlust des Auges.

Derartige perforierende Wunden mit Prolaps der Iris neigen sehr zur Infektion (Fig. 491), die oft schnell zur Glaskörpereiterung und Panophthalmie führt. Selbst bei schon verheilten Irisprolapsen bleibt die Möglichkeit zu einer Spätinfektion bestehen, diese ist dann am größten, wenn das prolabierte Gewebe in die Narben-

schichten der Oberfläche mit eingeheilt ist, und knopfförmig, manchmal mit einer zystoiden Aushöhlung, über die Bulbuswand prominiert. Durch ganz geringfügige Traumen kann infektiöses Material in diesen Prolaps eingebracht werden und zu einer Vereiterung der Tiefe des Auges führen (Fig. 493 *P*).

Bei den Cornealperforationen des Augapfels können die im Innern des Auges gelegenen Teile aber nicht nur indirekt auf dem Wege des Prolapses und der Infektion in Mitleidenschaft gezogen werden, sondern auch direkt durch den genügend tief in den Bulbus eindringenden Gegenstand lädiert werden.

Wunden der Iris verursachen Blutungen in die vordere Kammer (Hyphäma). Zwischen den klaffenden Iriswundrändern sieht man je nach der Gewalteinwirkung mehr rundliche oder längliche Spalten, durch die bei klarer Linse und klarem Glaskörper im durchfallenden Licht roter Reflex zu erhalten ist.

Durch Läsionen im Iriswinkel und Defekte im angrenzenden Ligamentum pectinatum können sich unter Mitbeteiligung des Endothels und der vorderen Irisschicht Hohlräume bilden, die mit dünnen, durchsichtigen, manchmal leicht pigmentierten Wandungen versehen im Kammerwinkel sitzen (seröse Iriszysten (Fig. 494). Es können aber auch bei der Perforation Epithelzellen der

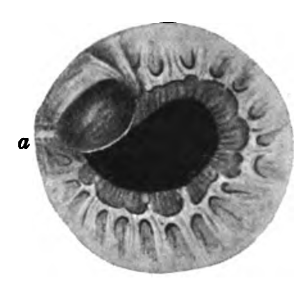


Fig. 494. Seröse Iriszyste. *a* Perforierende, der Iris adhärente Hornhautnarbe, im Kontakt mit der Zyste.

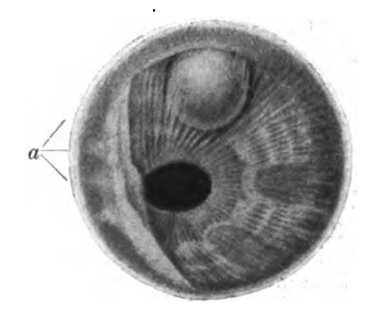


Fig. 495. Perlzyste der Iris. *a* Große, mit der Iris verwachsene Schnittnarbe der Cornea (Messerstich).

Cornea, Conjunktiva, ja der Lider mit in das Innere der Kammer gerissen werden, dort wuchern und zu kleinen weißlich grauen, festeren Zysten führen (Perlzysten) (Fig. 495). Stets bedeuten diese Zysten eine Gefahr für das Auge, indem sie unter schmerzhaften Entzündungserscheinungen sich allmählich vergrößern und Drucksteigerung oder auch Schrumpfung des Auges zur Folge haben können.

Verwundungen der Linse sind kenntlich durch die Trübung derselben. Daß es sich um eine Cataracta traumatica handelt, ergiebt sich aus den anamnestischen Angaben, dem Ausschluß anderer Ursachen und der Kapselläsion, zuweilen kann man auch den Wundkanal deutlich in die Tiefe verfolgen (Fig. 490 *L* u. Fig. 491 *L*). Bei größeren Läsionen der Kapsel drängen sich gequollene und zerfallene Linsenmassen zwischen den klaffenden Kapselzipfeln nach vorn; sie werden allmählich von der vorderen Kammer aus resorbiert. Sehr stürmische Quellung der Linsenfasern mit reichlichem Vorfall derselben in die vordere Kammer führt zu

Glaucomanfällen: die Cornea wird trüb, gestippt, das Auge hart, stärker injiziert und schmerzhaft.

Schließt sich die Kapselwunde durch proliferierende Wucherung ihres Epithels, so kommt es zu einer weißlichgrauen verdickten Narbe, die Trübung der Linse kann weiter zunehmen, die Resorption aber hört auf. Es bleiben dann mehr oder weniger ausgedehnte Trübungsschichten im Pupillargebiet, zuweilen auch nur membranöse Trübungen (Nachstar) (Fig. 492 *C*).

Es kann aber nach Schluß der Kapselwunde, namentlich bei geringer Ausdehnung derselben, auch die Zunahme der Trübung sistieren, so daß es zu einer stationären, partiellen Katarakt kommt, ja es kann ein teilweiser Rückgang der Trübung eintreten.

In Augen mit infizierten perforierenden Verletzungen zeigt eine gelbliche Verfärbung der Linsentrübung an, daß auch in das Linsengewebe Infektionsmaterial eingedrungen ist und dort zu eitriger Einschmelzung geführt hat.

Corneal gelegene Perforationen, die sich bis zum **Fundus** erstrecken, kommen ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers nur selten vor, die Augen sind dabei sehr stark zertrümmert, der Totalprolaps der inneren Teile des Bulbus beherrscht meistens das Krankheitsbild.

Skleral gelegene Perforationen durchsetzen fast immer auch die Aderhaut und Netzhaut, so daß bei frischen Verletzungen in dem Skleralspalt der Glaskörper sichtbar ist, es kann aber auch Aderhaut- und Netzhautgewebe vorfallen. Mit dem Augenspiegel sieht man Blutungen im Glaskörper und eventuell auch an der Perforationsstelle der Aderhaut und Netzhaut. Das Auge ist in frischen Fällen weich, oft aber ohne stärkere Reizung.

Zuweilen ist, namentlich bei kleinen Wunden, die Diagnose der Perforation recht schwer, da die Wunden schnell verkleben können. Genaueres Nachforschen (mit der Lupe) nach Resten von Glaskörper und pigmentiertem Gewebe, ferner das Absuchen des Glaskörpers nach Trübungen und Blutungen können ausschlaggebend sein. Ältere Perforationen verraten sich durch atrophische weiße Herde und Pigmentflecken im Augenhintergrund.

Perforationswunden, welche die **Sklera und Cornea zugleich** treffen, sind meist mit größeren Reizerscheinungen — Chemosis, Lidschwellung, Schmerzen — verbunden. Der verletzte Ziliarkörper kann in der klaffenden Wunde zutage liegen, auch prolabieren. Ist die vordere Kammer mit eröffnet, so zieht sich die Iris nach der Wundstelle hin, es kommt zur Verziehung der Pupille oder zu einem Kolobom der Iris, meist auch zu Blutaustritt in die Vorderkammer. Bei sehr großen Wunden kann es zu ausgedehnterem Prolaps der inneren Teile kommen, Linse und Glaskörpermassen können austreten, schwärzlich pigmentiertes, blutiges Gewebe, dessen einzelne Bestandteile nicht mehr erkennbar sind, hängt aus der Wunde heraus. Solche Augen sind auch der Form nach meist nicht zu erhalten. Aber auch weniger ausgedehnte Wunden der Sklera zeigen, namentlich wenn sie die Ziliarkörpergegend mitbetroffen haben, Neigung zu Einziehung und Schrumpfung der Narbe, wozu sich dann nicht selten Ablösung der Netzhaut und Ausgang in Phthisis bulbi gesellen.

Dringt durch eine sklerale Perforation Infektionsmaterial in den Bulbus ein, so kommt es sehr schnell zur Glaskörpereiterung und

Panophthalmie. Aber auch in den Fällen, in denen die Glaskörpereiterung mehr einen zirkumskripten Charakter annimmt, treten doch durch nachträgliche Schwartenbildung oft Netzhautablösung und Schrumpfung des Auges ein.

Die fibrinös-plastischen Entzündungen nach skleralen Perforationen sind ähnlich zu beurteilen, wie nach den cornealen Perforationen, namentlich ist auch bei ihnen mit der Gefahr der sympathischen Erkrankung des anderen Auges zu rechnen.

Die **Behandlung der perforierenden Wunden** des Bulbus hat vor allem dafür zu sorgen, daß die Wundränder der Bulbuskapsel gut aneinanderliegen, da nur so eine schnelle und glatte Vernarbung der Wunde eintreten kann. Etwa zwischen den Wundrändern liegendes Gewebe aus dem Bulbusinnern soll nicht in das Auge zurückgeschoben werden, sondern unter leichtem Zug vor die Wundränder abgeschnitten werden (Prolapsabtragung). Nicht allzugroße Wunden werden sich dann unter einem antiseptischen Salbenverband (Sublimatsalbe 1 : 5000) bei möglichster Ruhe des Kranken schon nach einigen Tagen geschlossen haben. Sind die Wunden aber groß oder weitklaffend, so muß man die geplatzte Hülle vernähen oder noch besser sie mit Bindehaut, die man aus der Umgebung herüberzieht, decken (Konjunktivale Bindehautdeckung). Die lockere Verbindung der Bindehaut mit dem Bulbus erlaubt eine weitgehende Verschiebung, so daß man mit oder ohne Lappenbildung bequem die Perforationswunden verschließen kann. Unter dieser Decke kann die Vernarbung ausgezeichnet vor sich gehen und durch sie zugleich in wirksamer Weise das Eindringen von Infektionsmaterial in das Auge verhindert werden. Selbstredend wird man den Hauptquellen der sekundären Infektion — dem Konjunktivalsack und dem Tränensack — die größte Aufmerksamkeit schenken und Erkrankungen dieser Teile möglichst schnell zu beseitigen suchen.

Finden sich Zeichen dafür, daß der Bulbus infiziert ist, so hat man darauf seine besondere Aufmerksamkeit zu richten. Reichliche Atropinisierung, warme Umschläge, subkonjunktivale Kochsalz- oder Sublimatinjektionen können im Anfang von Nutzen sein. Von mancher Seite sind auch allgemeine Quecksilberschmierkuren als wirksam empfohlen. Sind die Wundränder stark eitrig infiltriert, so ist eine ausgedehnte Kauterisation der infiltrierten Partien angezeigt, selbst bis in das Innere des Bulbus hinein.

Kommt es trotz aller Bemühungen zur Vereiterung des Glaskörpers, so bleibt nur die operative Entfernung des vereiterten Bulbus übrig.

Verläuft der infektiöse Prozeß unter dem Bilde einer fibrinös-plastischen Iridozyklitis, die auf die genannte konservative Behandlung nicht weichen will, so muß das verletzte Auge, namentlich bei beginnender Phthisis bulbi ebenfalls entfernt werden wegen der Gefahr der sympathischen Erkrankung des zweiten Auges, worauf auf Seite 644 genauer eingegangen wird.

Aber auch nichtinfizierte Augen, die so ausgedehnt zertrümmert sind, daß die konservative Behandlung von vorn herein erfolglos erscheint, wird man entfernen, um den Patienten nicht durch unnötiges Zuwarten noch mehr zu schädigen. Allerdings erfordert die Beurteilung gerade solcher Fälle viel Erfahrung, da man niemals außer acht lassen darf, daß unsere Hauptaufgabe darin besteht, die

verletzten Augen zu erhalten, auch wenn sie erblindet sind. Denn in vielen Fällen kann für den Kranken selbst ein erblindetes Auge noch von Nutzen sein; bei Kindern besonders bedeutet die Entfernung des Auges oft zugleich eine Störung in der Entwicklung der betroffenen Gesichtshälfte.

Zur Entfernung des Bulbus schält man denselben aus der Tenonschen Kapsel aus, läßt aber die Muskeln und die Conjunctiva bulbi in der Orbita zurück — **Enucleatio bulbi**.

Die Operation wird in folgender Weise ausgeführt: man umschneidet die Conjunctiva bulbi in der Zirkumferenz der Hornhaut, an der rechts vom Operateur liegenden Seite beginnend. Dann wird der rechts liegende Seitenwender durchtrennt, und zwar so, daß ein genügend langes Sehnenstück am Bulbus bleibt, um an ihm den Bulbus mit einer Pinzette fest fassen zu können. Nach Durchtrennung der beiden Höhenwender dicht am Bulbus und kräftigem Vorziehen des Auges an der Seitenwendersehne, wird mit einer gebogenen Schere, die hinter das Auge geführt wird, der Opticus in der Orbita durchschnitten. Der Bulbus folgt jetzt leicht dem Zuge nach vorn, es werden die noch verbliebenen Muskeln dicht an ihm abgeschnitten und die Conjunctiva bulbi durch drei Suturen geschlossen. Unter Verband ist eine Heilung meist in 5—6 Tagen zu erzielen.

Die Enukleation kann technisch viel Schwierigkeiten bieten, wenn die Augen sehr weich sind, und vor allem, wenn entzündliche Prozesse der infizierten Augen auch die Nachbarschaft infiltriert und dadurch zu einem festeren Zusammenhang zwischen dem orbitalen Gewebe und dem Bulbus geführt haben, wie das besonders bei fortgeschrittener Panophthalmie der Fall ist. Es besteht in solchen Fällen die Möglichkeit, daß beim Herauspräparieren des Bulbus die Sklera angeschnitten wird, wodurch dann Bulbusinhalt in das Orbitalgewebe übertreten kann. Ist der Bulbusinhalt infiziert, so kann dadurch phlegmonöse Entzündung der Orbita, ja Meningitis entstehen. Darum soll man sich in derartigen Fällen damit begnügen, das Krankhafte zu entfernen, also den zertrümmerten und infizierten Bulbusinhalt, die Sklera aber soll man in der Orbita lassen zum Schutz gegen das Eindringen von Bulbusinhalt in das Orbitalgewebe. Es wird das erreicht durch die **Exenteratio bulbi**.

Man sticht dazu ein Starmesser im horizontalen Meridian etwa 1,5 mm hinter dem Limbus quer durch den Bulbus hindurch und umschneidet in sägenden Zügen die obere Hornhauthälfte. Dann faßt man den Hornhautlappen mit einer Pinzette und trägt die untere Hornhauthälfte mit der Schere ab. Hierauf wird der Inhalt des Bulbus aus der Sklera herausgelöffelt, die gereinigte Sklera durch radiäre Einschnitte zum Zusammensinken gebracht und eventuell durch einige Bindehautsuturen geschlossen. Es entsteht so ein Skleralstumpf, an dem die Muskeln ansitzen. Das Auge wird verbunden, die Heilung erfordert meist 10—14 Tage, da oft ein stärkeres Ödem der Konjunktiva und auch der Lider eintritt.

Etwa drei bis vier Wochen nach der Entfernung der Augen soll der Kranke eine Prothese bekommen. (Näheres über dieselben vgl. S. 16.) Denn läßt man den Stumpf ohne eine solche, so geben die Verschmutzung der Höhle, die Möglichkeit der Einrollung der Lider und Einwirkung der Wimpern auf die Schleimhaut Veranlassung zu chronischer Konjunktivitis, Verdickung und Verkürzung der Schleimhaut.

Es ist verständlich, daß ein Exenterationsstumpf, bei dem ja die Sklera noch in der Orbita ist, der Prothese einen besseren Halt gibt als ein Enukleationsstumpf.

Durch die in neuerer Zeit eingeführten Doppelschalenaugen (Reformaugen) ist aber diesem Übelstand wesentlich abgeholfen. Versuche, den Stumpf durch Einheilen von Kugeln aus Metall, Glas, Paraffin zu verbessern, sind meistens nicht von dauerndem Erfolg gewesen, da sich die implantierten Fremdkörper oft unter stürmischen entzündlichen Erscheinungen wieder abstießen. Neuere Versuche, in den Muskeltrichter Fettklümpchen zur Einheilung zu bringen, scheinen bessere Resultate zu geben.

Betreffs der Behandlung der mannigfachen Folgezustände, die nach Heilung der eigentlichen Wunde sich in aseptisch und infizierten Augen konstatieren lassen, wie Adhärenz der Narbe, Staphylombildung, Verwachsung der Pupille, Sekundärglaukom, traumatische Katarakt, Netzhautablösung usw. muß auf die einschlägigen Spezialkapitel verwiesen werden.

b) Verwundungen der **Bedeckung und Umgebung des Auges.**

Wunden der **Lider** sind sehr häufig. Durchbohren sie den Musculus orbicularis in vertikaler Richtung zu seinen Fasern, so klaffen die Wundränder auseinander, während bei horizontalen Wunden die Ränder sich eng aneinanderlegen und oft schnell verkleben. Wichtig ist festzustellen, ob die Wunde den Tarsus und die Konjunktiva durchsetzt hat, besonders ist das von Bedeutung, wenn die Lidkante betroffen ist. Hier kommen leicht durch Verschiebung der Teile zueinander Defekte in den Lidrändern (Lidkolobome) oder Stellungsanomalien des Wimperbodens (Trichiasis) vor.

Jede das ganze Lid durchsetzende Wunde muß ferner daran denken lassen, daß der Augapfel mitlädiert ist, zuweilen findet man, namentlich nach skleralen Perforationen, Glaskörper in der Lidwunde. Ferner sind Lidwunden oft verbunden mit Läsionen der Wangengegend, der Tränenröhrchen, des Tränensackes und der Orbita.

Ob eine Lidwunde die Eingangspforte für eine **Orbitalverletzung** bildet, kann die vorsichtige Sondierung ergeben, sogleich bekommt man dabei eine Vorstellung über die Richtung und Tiefe der Wunde.

Nimmt der die Orbitalverletzung verursachende Körper seinen Weg aber nicht durch das Lid, sondern am Bulbus entlang durch die Konjunktiva, so kann die Orbitalverletzung zuweilen übersehen werden, da die Wunde in der faltigen Konjunktiva schwer zu finden ist und oft gar nichts besonderes bietet. In andern Fällen allerdings geben Fettpartikelchen, die in der Wunde liegen, den Beweis für die Eröffnung der Orbita. Weitere wichtige Anhaltspunkte für Orbitalverletzungen siehe S. 640.

Jeder Infektion einer Lidwunde und noch mehr einer Orbitalverletzung, die zu Erysipel, zu phlegmonöser Entzündung, Abszeßbildung führen kann, ist wegen der Nähe der Meningen größte Beachtung zu schenken.

Frische aseptische Lidwunden wird man nähen, besonders sorgfältig, wenn der Lidrand durchtrennt ist, damit dort keine Verschiebung der Teile eintritt. Sind aber die Wunden unsauber und gefetzt, und liegt begründeter Verdacht auf eine Orbitalverletzung vor, so darf nicht genäht werden. Man beschränkt sich auf desinfizierende Reinigung der oberflächlichen Wunde, Abtragen der ge-



fetzten Ränder und eventuell Tamponade eines tiefergehenden Wundkanals. Kommt es zur Orbitalphlegmone oder zu einem orbitalen Abszeß, so muß breit inzidiert werden, um dem Eiter genügend Abfluß zu schaffen. Über die Behandlung der posttraumatischen Folgezustände, wie Narbenektropium, Epiphora, Beweglichkeitsbeschränkungen, Sehstörungen usw. siehe die einschlägigen Kapitel.

2. Verwundungen mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers.

a) Fremdkörperverletzungen des Augapfels.

Die bei weitem größte Mehrzahl der den Augapfel treffenden und an ihm haften bleibenden Fremdkörper finden wir in der **Cornea.** Leichte Körper, die mit geringer Gewalt auftreffen, wie Samenhülsen, Insektenflügel, aber auch Sand, Kohlenstäubchen, Straßenstaub usw. bleiben oberflächlich im Epithel haften, Holz und Knochenpartikelchen dringen schon eher in die obersten Parenchymschichten ein. Dagegen können Glas, Stein und vor allem Eisensplitter, auch Pulverkörner, die alle meist mit großer Wucht gegen die Cornea geschleudert werden, tief in die Lamellen eingetrieben werden, ja die Cornea ganz durchsetzen. Alle Fremdkörper in der Cornea verursachen ziliare Injektion und meist Tränen, Lichtscheu, Schmerzen. Beim Absuchen der Cornea heben sich dunkle Fremdkörper, wie Eisen, Kohlenpartikelchen, aber auch Glas besser von der hellen Farbe der Iris ab, als von der schwarzen der Pupillengegend und umgekehrt werden heller gefärbte Fremdkörper, wie Stein, Sand, Holzstückchen sich besser erkennen lassen, wenn sie die schwarz erscheinende Pupille zum Hintergrund haben. Man wird also den Patienten auffordern, hin- und herzusehen, um den Fremdkörper leichter zu entdecken.

Sitzt derselbe schon einige Tage in dem Gewebe, so hat er meist einen graulichen Hof, der als Reaktionszone des Gewebes auf den Fremdkörperreiz aufzufassen ist. Mit Hilfe dieser Reaktion kann es zur spontanen Eliminierung des Fremdkörpers kommen. Tritt aber ein breiterer mehr gelblich gefärbter Infiltrationsring

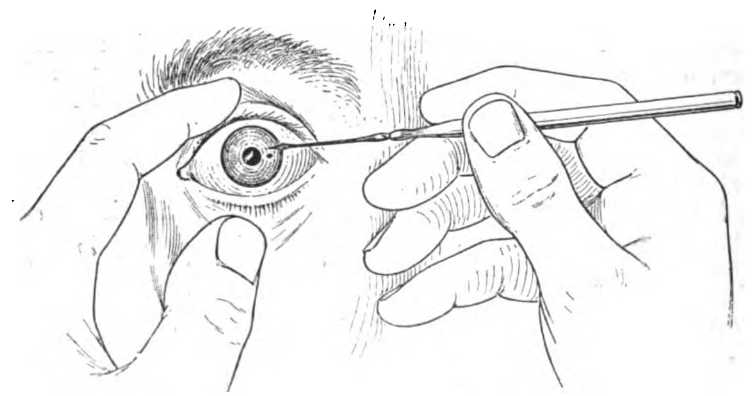


Fig. 496. Entfernung eines Fremdkörpers aus der Hornhaut. Mit der seitlich herangeführten Nadel soll der Fremdkörper aus seinem Bett herausgehoben werden.

auf, verknüpft mit zunehmender Ziliarinjektion, Verfärbung der Iris, Verengerung der Pupille, so ist eine Infektion der Wunde eingetreten.

Um Eisensplitter, die meist glühend als Hammerschlag (schwarzbraunes Eisenoxydoxydul) in die Cornea gelangen, bildet sich ein grauweißer Verbrennungsring, der sich aber bald mit Rost imbibiert und dann einen bräunlich gefärbten Rosthof bildet.

Es muß als therapeutischer Grundsatz festgehalten werden, die Fremdkörper möglichst bald zu entfernen, weil sonst zum mindesten ein länger dauernder Reizzustand des Auges auftreten kann, aber auch Komplikationen durch Infektion des Defektes zu fürchten sind. Ganz oberflächliche Fremdkörper kann man nach Kokainisierung des Auges meist mit einem feuchten Tupfer wegwischen, die tiefer sitzenden müssen mit der Fremdkörpernadel möglichst ohne Nebenverletzungen des benachbarten Hornhautgewebes herausgehoben werden (Fig. 496). Der Rosthof um Eisenplitter ist mit zu entfernen, da auch er Fremdkörperreiz unterhalten kann.

Es können allerdings auch Fremdkörper, namentlich Sand- und Pulverkörnchen, reaktionslos einheilen. Man wird das vom therapeutischen Standpunkt aus aber nur gutheißen, wenn, wie oft bei Explosionsverletzungen, sehr viele kleinste Partikel in die Hornhaut eingesprengt werden, so daß die nach der instrumentellen Entfernung dieser Partikelchen resultierende Trübung vielleicht größer sein würde als die durch die eingeheilten Fremdkörper veranlaßte.

Nach der Entfernung der Fremdkörper ist das Auge zu verbinden. Ein bis zwei Tage später ist die Wunde mit Epithel überzogen, das Auge meist reizlos und der Kranke arbeitsfähig. Doch bleibt nach Entfernung eines Fremdkörpers, der in den Hornhautlamellen gesessen hat, stets eine Trübung zurück, die das Sehvermögen beeinträchtigen kann. Ist die Fremdkörperwunde infiziert gewesen, so kann es zur Geschwürsbildung und damit natürlich zur Vergrößerung der Narbe kommen.

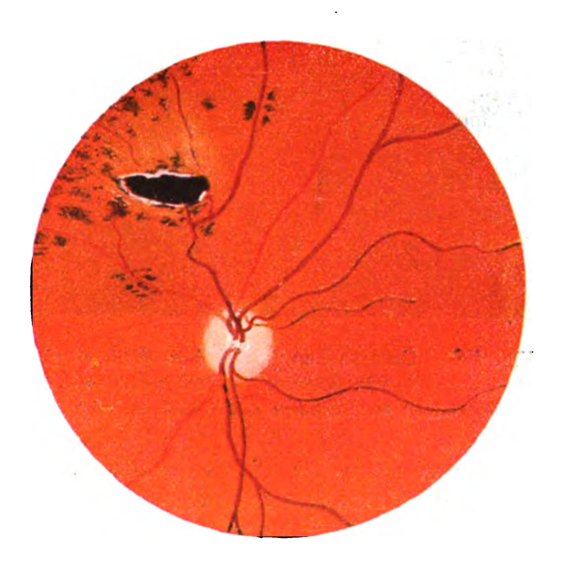


Fig. 497. Eisensplitter in der Netzhaut.

Viel seltener als in den Bulbushüllen bleiben die verwundenden Fremdkörper im Innern des Auges zurück (**intraokulare Fremdkörper**), bedeuten aber dann für die Augen stets eine ernste Gefahr.

Zur Diagnose eines intraokularen Fremdkörpers gehören zunächst die Zeichen einer perforierenden Verletzung, wie sie im vorhergehenden Abschnitt eingehend geschildert worden sind. Kleine Perforationsöffnungen legen bei tiefgehenden Verletzungen — Irisloch,

Wundkanal in der Linse, eventuell Fundusveränderungen — den Verdacht auf eine Splitterverletzung nahe, dagegen sprechen große Perforationen mit ausgedehntem Prolaps innerer Augenteile, vor allem, wenn die Konjunktiva und die Lider mitverletzt sind, für eine Verwundung ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers im Auge.

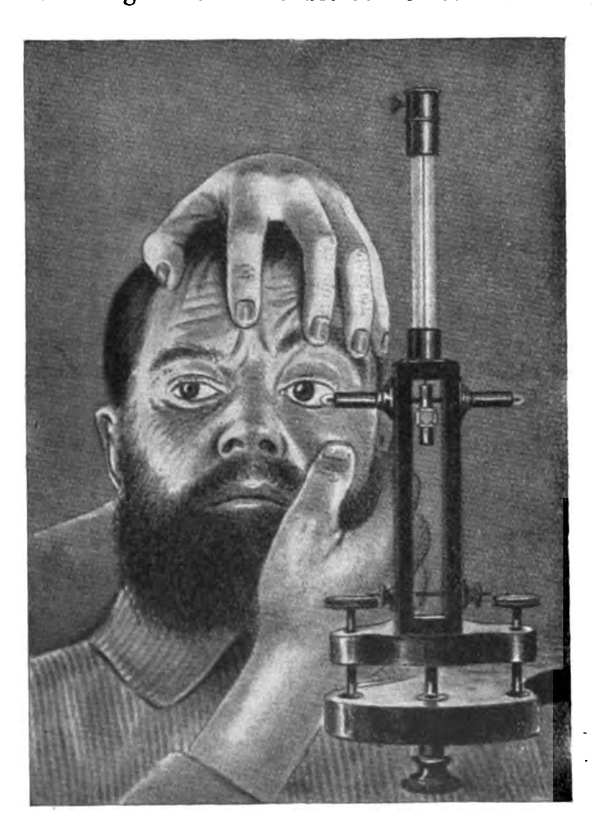


Fig. 498. Untersuchung mit dem Sideroskop. Das kokainisierte Auge wird ganz nahe an die die Magnetnadel enthaltende Glashülse herangebracht.

Am sichersten ist der Beweis für das Vorhandensein eines intraokularen Splitters erbracht, wenn man den Splitter sieht. Bei Splittern in der vorderen Kammer, der Iris und der vorderen Linsenschicht ist das zuweilen ganz leicht, schwieriger sind Splitter im Glaskörper und im Augenhintergrund sicher zu sehen. Metallische Splitter verraten sich manchmal durch Reflexe, auch bei Steinsplittern kann man solche wahrnehmen. Fremdkörper im Augenhintergrund prominieren, in ihrer Umgebung findet man Blutungen, in älteren Fällen Pigment (vgl. Fig. 497), Risse der Netzhaut, die partiell abgelöst sein kann. Oft werden aber die Fremdkörper im Fundus schnell durch Blut und Fibrin eingehüllt, so daß die Unterscheidung von einem Exsudat sehr schwer werden kann.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß Veränderungen im Augenhintergrund auch dann vorhanden sein werden, wenn ein in das Auge eingedrungener Splitter die Bulbuswand nach hinten zu wieder durchsetzt hat, also aus dem Auge wieder herausgeflogen ist (doppelte Perforation).

Nimmt man hinzu, daß der Einblick in die Tiefe des Auges durch Katarakt, Glaskörpertrübungen, bei infektiösen Wunden durch fibrinös-eitrige Exsudation unmöglich gemacht sein kann, so ist klar, daß die Fälle, in denen man den Splitter im Augeninnern sicher sieht, in ihrer Zahl sehr beschränkt sein werden.

Von andern Methoden, die zum Nachweis intraokular sitzender Fremdkörper zu Gebote stehen, kommt für Splitter aus Eisen und Stahl, welche die bei weitem größte Zahl aller intraokularen Fremd-

körper überhaupt ausmachen, als die bequemste und sicherste die **Sideroskopie** in Betracht.

Das Prinzip des Sideroskops beruht auf der Ablenkung einer sehr empfindlichen Magnetnadel durch den ihr genäherten Eisensplitter (vgl. Fig. 498). Die Nadel hängt in einem Gehäuse vor Erschütterungen und Einwirkung von Luftströmungen geschützt an einem feinen Kokonfaden. Die Bewegung der Nadel, die bei sehr kleinen und sehr tief sitzenden Eisensplittern nur ganz minimal zu sein braucht, kann durch eine Spiegelvorrichtung vergrößert und verdeutlicht werden. Ist der Ausschlag der Nadel bei verschiedener Blickrichtung verschieden groß, so kann das ein wichtiger Anhaltspunkt sein für die genauere Lokalisierung des Splitters innerhalb der Bulbuskapsel.

Nähert man ein Auge mit einem intraokularen Eisensplitter einem feststehenden, besonders kräftigen Magneten, so können die Bewegungen des Splitters innerhalb des magnetischen Kraftfeldes dem Patienten Schmerzen verursachen. Zuweilen hat diese Schmerzreaktion diagnostischen Wert.



Fig. 499. Röntgennachweis einer Doppelperforation. Die Entfernung zwischen dem Schrotkornschatten und dem der Marke ist zu groß, als daß das Geschoß intraokular sitzen könnte. (Nach Wagenmann.)

In neuerer Zeit wird auch die **Röntgenphotographie** immer mehr zum Nachweis intraokularer Fremdkörper herangezogen. Sie leistet besonders bei Schußverletzungen, bei denen es sich gewöhnlich um etwas größere metallische Fremdkörper handelt, Ausgezeichnetes. Sehr kleine Metallsplitter, wie sie gerade bei Eisensplitterverletzungen so häufig vorkommen, können dagegen leicht entgehen, da sie sich zu wenig von den Knochenschatten abheben, so daß in diesen Fällen das Sideroskop zuverlässiger sein dürfte. Steinsplitter sind mit Röntgenstrahlen zuweilen nachweisbar, dagegen wird durch sie bei Glassplittern nur ganz selten, bei Holz niemals eine Diagnose gestellt werden können, wegen der großen Durchlässigkeit dieser Körper für Röntgenstrahlen.

Läsionen des Auges durch die Strahlen sind nicht zu befürchten, wenn man sich an die heutzutage ausreichenden kurzen Expositionen von etwa 1 Minute hält.

Die Lokalisation der Fremdkörper kann man in verschiedener Weise vornehmen. Man kann nach Festlegung einer Bleimarke z. B. auf die geschlossenen Lider gegenüber der Cornea bei gut fixiertem Kopf zwei Aufnahmen auf verschiedene Platten aus verschiedenen Richtungen [z. B. bitemporal und frontooccipital] machen und dann aus der Entfernung des Fremdkörperschattens von dem der Marke feststellen, ob der Fremdkörper noch innerhalb des Bulbus sitzt oder ob er vielleicht durch eine hintere Perforation die Bulbuskapsel wieder verlassen hat (Fig. 499). Man kann aber auch anders verfahren, man exponiert den gut fixierten Kopf zweimal auf dieselbe Platte, ohne diese oder die Röhre zu bewegen. Dagegen muß der Patient bei den beiden Aufnahmen entgegengesetzte Blickrichtungen einnehmen. Je weiter nun der Fremdkörper vom Drehpunkt des Auges entfernt liegt, um so differenter wird die Lage seines Schattens bei den beiden Aufnahmen ausfallen. Wählt man noch bei beiden Aufnahmen die Expositionszeiten verschieden, so weiß man aus der verschiedenen Schattendichte, welches Bild der ersten und welches der zweiten Blickrichtung entspricht und kann so den Fremdkörper noch genauer lokalisieren. (Fig. 500.)



Fig. 500. Röntgennachweis eines intraokularen Eisensplitters. Die beiden Aufnahmen auf derselben Platte decken sich bis auf die Verdoppelung des Fremdkörperschattens entsprechend den verschiedenen Blickrichtungen bei den beiden Aufnahmen.

Ist die Diagnose, daß der die Perforation veranlassende Fremdkörper im Auge stecken geblieben ist, gesichert, so ist damit zu rechnen, daß dem Auge zu den Schädigungen durch die direkte Läsion einzelner Teile und durch die Folgen einer etwaigen Infektion der Wunde noch ein weiteres schädigendes Moment erwächst in der durch den intraokular sitzenden Fremdkörper veranlaßten Entzündung.

Diese sog. Fremdkörperentzündung ist aseptischer Natur, sie kommt zustande durch die chemische Zersetzung des Fremd-

körpers unter Einwirkung der Gewebssäfte. Am stärksten ist sie bei Kupfersplittern, wo sie meist einen eitrigen Charakter annimmt, auch



Fig. 501. Siderosis des linken Auges (*b*) bei intraokularem Eisenplitter. Unten innen Eintrittsnarbe. Die früher der rechten Seite (*a*) gleiche Iris ist rotbraun geworden; unter der Linsenkapsel haben sich bräunliche Rostfleckchen entwickelt. Beginnende Katarakt.

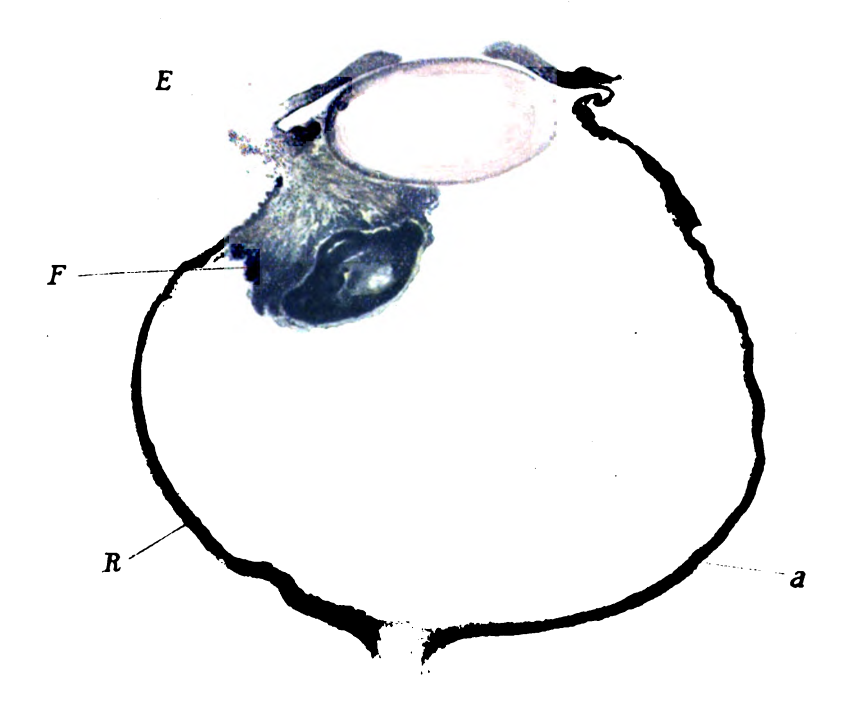


Fig. 502. Siderosis bulbi. Die am Berliner Blau kenntliche Eisenreaktion ist am stärksten am Fremdkörperbett (*F*), und in der Retina (*R*), aber auch in der Iris und Linsenkapsel zu sehen. Die Aderhaut (*A*) ist frei. (*E*) Eingangspforte des Splitters.

Blei und Steinsplitter führen zu stärkerer fibrinös-plastischer Exsudation. Weniger reizend sind Glas und Eisen. Länger im Auge weilende Eisensplitter führen aber nicht selten zu einer Überschwemmung der einzelnen Augenhäute mit einer Eisenlösung (wahrscheinlich kohlensaurer Eisenverbindung). Diese Verrostung des Auges (Siderosis bulbi) erkennt man an einer langsam zunehmenden grünlichgelben bis braunen Verfärbung der Iris, manchmal auch am Auftreten bräunlicher Pünktchen auf der vorderen Linsenkapsel, seltener in der Cornea (Fig. 501). Die vorher vielleicht gut erhaltene Funktion des Auges erleidet durch Verrostung der Retina eine Einbuße, die sich zuerst durch Hemeralopie und konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes kundgibt, ganz ähnlich wie bei der Retinitis pigmentosa. Mikroskopisch läßt sich die Ablagerung des Eisens leicht

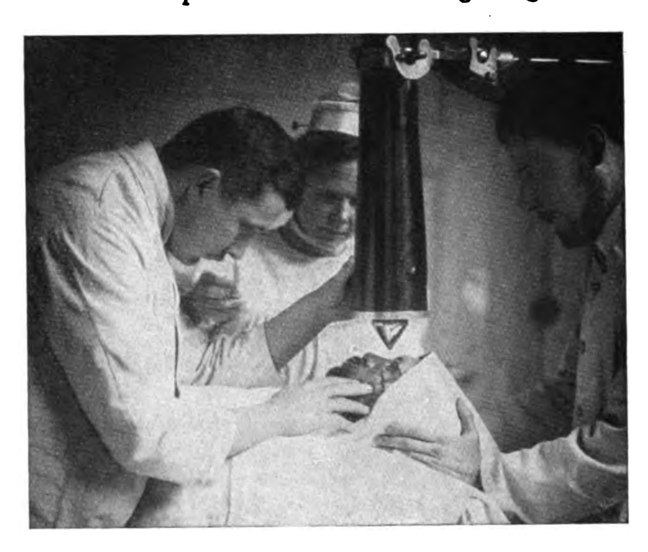


Fig. 503. Extraktion eines Eisensplitters mit dem Riesen-Elektromagneten. (Volkmannscher Hängemagnet.)

durch die bekannte Bildung von Berlinerblau beim Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure nachweisen, besonders stark im Fremdkörperbett und in der Retina, aber auch in der Linsenkapsel und in der Iris, seltener im Cornealepithel (Fig. 502).

Wenn also auch aseptisch eingedrungene Fremdkörper dem Auge nachträglich noch gefährlich werden können, so ergibt sich daraus für die Therapie, daß man in jedem Falle danach streben soll, die Fremdkörper zu entfernen. Für die praktisch wichtigsten und bei weitem zahlreichsten Eisensplitter kommt an erster Stelle die Extraktion mittels eines Magneten in Frage. Man verwendet dazu entweder ganz besonders starke Magneten (Riesenmagneten), die man an das Auge anlegt (Fig. 503). Dem enormen Zug nachgebend, können die Splitter in frischen Fällen durch die Perforationswunde wieder austreten; in schon veralteten Fällen legt man einen Schnitt innerhalb der Hornhaut an und ermöglicht so den Austritt des Splitters aus dem Auge. Man kann aber auch kleinere (Handmagneten) verwenden, die man durch einen Schnitt nach Art von

Sonden in das Auge einführt und mit dem Splitter direkt in Berührung zu bringen sucht. Ist das gelungen, so wird beim Zurückziehen des Magneten der Splitter mitfolgen.

Für nicht magnetische Fremdkörper kommt nur die operative Entfernung des Splitters in Frage, die sich je nach dem Sitz und der Sicherheit der Lokalisation verschieden schwierig gestalten kann.

b) Fremdkörperverletzungen der Bedeckung und Umgebung des Auges.

Fremdkörper, die in den **Lidern** stecken bleiben, sind leicht zu sehen und meist auch leicht zu entfernen. Praktisch haben sie wenig Bedeutung, höchstens erfordern kleine Abszesse um übersehene, unter der Haut gelegene Fremdkörper, namentlich bei Stein- und Schmutzpartikeln nach Explosionsverletzungen, einige Aufmerksamkeit. Pulverkörner können zwar ganz reaktionslos einheilen, sollten aber doch stets entfernt werden, um die nach ihrer Einheilung unvermeidbare Entstellung zu verhüten.

Von den Fremdkörpern in der **Bindehaut** können die der unteren Übergangsfalte auch vom Laien leicht entfernt werden und sind darum selten Gegenstand ärztlicher Behandlung. Auch die Fremdkörper unterm Oberlid, die meist im Sulcus subtarsalis 2—3 mm von der Lidkante entfernt sitzen, lassen sich nach Ektropionierung des Lides mit einem feuchten Tupfer leicht abwischen und sind bedeutungslos, wenn sie auch dem Patienten oft viele Schmerzen verursachen. Manchmal jedoch können sie Anlaß zu oberflächlichen Läsionen der Cornea geben, die ihrerseits sorgfältig zu beachten sind, siehe darüber S. 613.

Unter das Oberlid gelangte Ährengrannen verursachen neben heftigen Schmerzen stärkere Konjunktivitis mit fibrinöser Sekretion. Diese verschwindet mit der Extraktion der Granne. Zuweilen ist letztere aber so tief in die Übergangsfalte eingebohrt, daß man sie nicht findet. Manchmal verrät eine resistentere und besonders schmerzhafte Stelle ihren Sitz. In andern Fällen muß man das Auge ein oder zwei Tage verbinden. Die Granne wird durch die Gewebsreaktion wieder nach vorn getrieben und kann dann extrahiert werden. Läsionen durch Ährengrannen sind oft Veranlassung zum Ulcus serpens corneae.

Lange Zeit in der Konjunktiva sitzende Fremdkörper verursachen Konjunktivitiden und Wucherungen der Schleimhaut. Es bilden sich um den Fremdkörper Granulationen von knötchen- und hahnenkammartigem Aussehen. Nach Abtragung dieser Wucherungen wird glatte Heilung erzielt.

In die Augapfelbindehaut bohren sich Metallsplitter, auch Pulverkörner fest ein, so daß sie instrumentell entfernt werden müssen (mit der Fremdkörpernadel oder durch Exzision der Bindehaut mit dem Fremdkörper).

Fremdkörper in den **Tränenröhrchen** (Zilien, Ährengrannen, seltener spitze Holzsplitter u. dgl.) verursachen ein kratzendes Gefühl im Auge, Rötung der Bindehaut, seltener auch Injektion des Bulbus. Ihre Entfernung gelingt leicht mit der Zilienpinzette.

Nicht selten komplizieren sich die Verwundungen der Orbita dadurch, daß der die Verletzung bewirkende Fremdkörper ganz oder

teilweise in der **Orbita** zurückbleibt. Die Diagnose dieser Komplikation ist leicht, wenn der Fremdkörper zu sehen oder zu fühlen ist. Oft aber findet man nur die Symptome einer Verwundung der Orbita und wird erst durch die vorsichtige Sondierung, die Röntgenaufnahme, eventuell auch eine nachträgliche Inspektion des verletzenden Gegenstandes Anhaltspunkte für einen in der Orbita sitzenden Fremdkörper gewinnen können.

Die Therapie soll im allgemeinen die Entfernung der Fremdkörper anstreben, da sonst Orbitalphlegmone, bei tiefem Sitz auch Meningitis, zuweilen auch Opticusläsionen zu befürchten sind. Nur kleine metallische Fremdkörper, wie Schrotkörner, Kugeln u. dgl. können reaktionslos einheilen, so daß man in diesen Fällen erst das Auftreten bedrohlicher Erscheinungen — Lidödem, Exophthalmus usw. — abwarten kann, ehe man sich zur Extraktion des Fremdkörpers entschließt.

3. Verletzungen durch Kontusionswirkung.

Infolge von Kontusionen können Gewebsläsionen eintreten sowohl am Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt (direkte Kontusionswirkung), als auch an andern, entfernt vom Angriffspunkt liegenden Stellen, auf die sich die Wirkung der Gewalt wegen der geringen Kompressibilität der Gewebe übertragen konnte (indirekte Kontusionswirkung).

a) Kontusionsverletzungen des **Augapfels.**

Man kann die Kontusionswirkungen auf den Augapfel einteilen in solche, die zu Störungen innerhalb der intakten Bulbuskapsel führen und solche, die auch die Bulbushülle zerreißen.

Von den Veränderungen durch Kontusion **bei erhaltener Bulbuskapsel** sind isolierte Läsionen der **Cornea** verhältnismäßig nicht sehr häufig. Man findet, namentlich nach Auftreffen kleiner stumpfer Körper — Peitschenknoten, Schrotkörner usw. —, parenchymatöse Trübungen von wolkiger, seltener streifen- oder gitterförmiger Beschaffenheit; wahrscheinlich handelt es sich um ein Ödem durch den Eintritt von Kammerwasser, welches durch das bei dem Insult auseinanderweichende oder gelockerte Endothel passieren konnte. Gelegentlich sieht man auch streifige Fältelungen und Infraktion der Descemetschen Membran als indirekte Kontusionswirkung.

Ist das Epithel bei dem Insult lädiert, so kann das zu infektiösen Prozessen Veranlassung geben wie Keratitis disciformis, Ulcus corneae (s. S. 377).

Eins der häufigsten und auch hervorstechendsten Symptome der Kontusionsverletzungen des Bulbus ist das Auftreten von Blutungen in der vorderen Kammer (Hyphäma) und im Glaskörper, den sie als dicke Flocken und Stränge, aber auch in ganzer Ausdehnung durchsetzen können (Hämophthalmus). Diese Blutungen zeigen vor allem Verletzungen der Iris, des Ziliarkörpers und der Aderhaut, aber auch des Schlemmschen Kanalcs an. Welche Teile im Einzelfall verletzt wurden, ist oft nicht leicht festzustellen, am einfachsten sind noch die **Irisläsionen** zu sehen.

Durch das in das Bulbusinnere hineingedrängte Kammerwasser kann die Iris in ihren peripheren Partien, wo sie der Linse nicht mehr aufliegt, nach

hinten ausgebuchtet, umgeschlagen und schließlich auch von ihrer Ansatzstelle abgerissen werden (Irisdialyse). Es kann aber auch der Pupillenteil, wenn er zu straff über die Linse gezogen wird, überdehnt und eingerissen werden (Mydriasis, Sphinkterrisse).

Bei einer Irisdialyse sieht man an der abgerissenen Stelle eine schwarze Lücke, die bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel rot aufleuchtet, manchmal ist in ihr der Linsenrand sichtbar; selbst ganz kleine Abreißungen, die im auffallenden Licht vielleicht nicht gesehen wurden, werden im durchfallenden an ihrem rotem Reflex noch erkannt. Die Pupille ist durch die Dialyse stets mitverändert. Da der Sphinkter der Iris partiell sein Punctum fixum verloren hat, plattet die Pupille sich an der Seite der Dialyse ab, verliert ihre Kreisform, ist zuweilen sogar nierenförmig gestaltet; seltener wird sie bei sehr ausgedehnten Dialysen durch den abgerissenen Iristeil verdeckt.

Die Sphinkterrisse stellen sich dar als am Pupillenrande breit beginnende, radiär gestellte Spalten, die nach dem Irisansatz zu spitzer werden, diesen selbst aber meist nicht erreichen. Die Pupille ist auch hier stets unregelmäßig erweitert, selten maximal, ihre Reaktion gestört.

Auch die traumatische Mydriasis ohne sichtbare Sphinkterrisse ist selten maximal. Die Erweiterung ist stets unregelmäßig, manchmal nur partiell. Die Reaktion, anfangs meist schlecht, kann sich wieder bessern. Zuweilen besteht gleichzeitig Akkommodationsbeschränkung.

Auf krampfartige Kontraktion des Sphincter iridis ist eine Miosis nach Kontusion zu beziehen, auf gleichzeitige Affektion des Ziliarmuskels deutet eine dabei vorhandene Myopie.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß in seltenen Fällen auch reflektorische Pupillenstarre nach Kontusionsverletzungen beobachtet worden ist.

Von allen genannten Irisverletzungen bietet die beste Prognose die Miosis, sie geht meist schon nach einigen Tagen ganz zurück. Die Mydriasis dagegen bleibt, wenn auch nicht immer in ursprünglicher Ausdehnung, bestehen, ebenso die Risse in der Iris. Allerdings sollen nach Atropinisierung ganz frische Irisdialysen wieder angewachsen sein, auch Verklebung von Sphinkterrissen ist beobachtet worden.

Die Blutung in der vorderen Kammer saugt sich bei Ruhelage des Kranken von selbst auf, sehr verlangsamte Resorption des Hyphäma spricht für gleichzeitiges Bestehen von ausgedehnten Glaskörperblutungen. Man kann versuchen, durch heiße Umschläge, subkonjunktivale Kochsalzinjektionen die Resorption zu beschleunigen.

Auf Kontusionsverletzungen des **Ziliarkörpers** deuten außer den Blutungen vor allem eine stärkere und hartnäckige Ziliarinjektion mit Lichtscheu und Schmerzen, namentlich bei Berührung der Ziliarkörpergegend. Oft sind dabei Miosis und Myopie vorhanden. Unter Ruhe, warmen Umschlägen und eventuell Atropin kann der Reizzustand verschwinden, es kann aber auch zu dauernden Schädigungen des Ziliarkörpers kommen, die zu Herabsetzung des Augendruckes und schließlich sogar zu Phthisis bulbi führen können. Sind ausgedehnte Blutungen vorhanden, so ist aber auch die Gefahr eines Sekundärglaukoms nicht ausgeschlossen. Daraus ergibt sich, daß man bei frischen Kontusionen mit der Anwendung von Atropin sehr vorsichtig sein muß.

In der **Aderhaut** kommt es bei Kontusionen zu Gefäßzerreißungen und Blutungen, entweder in das Parenchym der Aderhaut oder zwischen Aderhaut und Sklera, oder aber auch zwischen Aderhaut und Netzhaut. Wird letztere durchbrochen, so treten ausgedehnte Blutungen im Glaskörper auf.

Oft reißt aber außer den Gefäßen auch das Parenchym der Aderhaut ein (Aderhautruptur). Findet man einen derartigen Riß im vorderen Teile des Bulbus, so handelt es sich fast immer um eine direkte Ruptur der Aderhaut unter der an der Aufschlagstelle der einwirkenden Gewalt eingedrückten Sklera. Frische

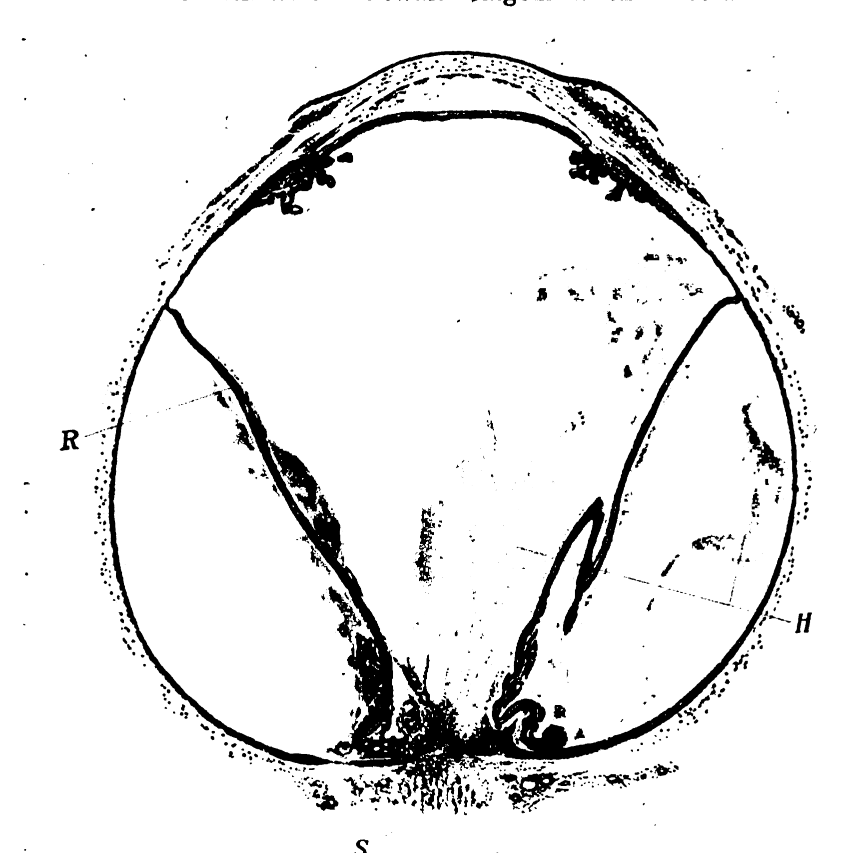
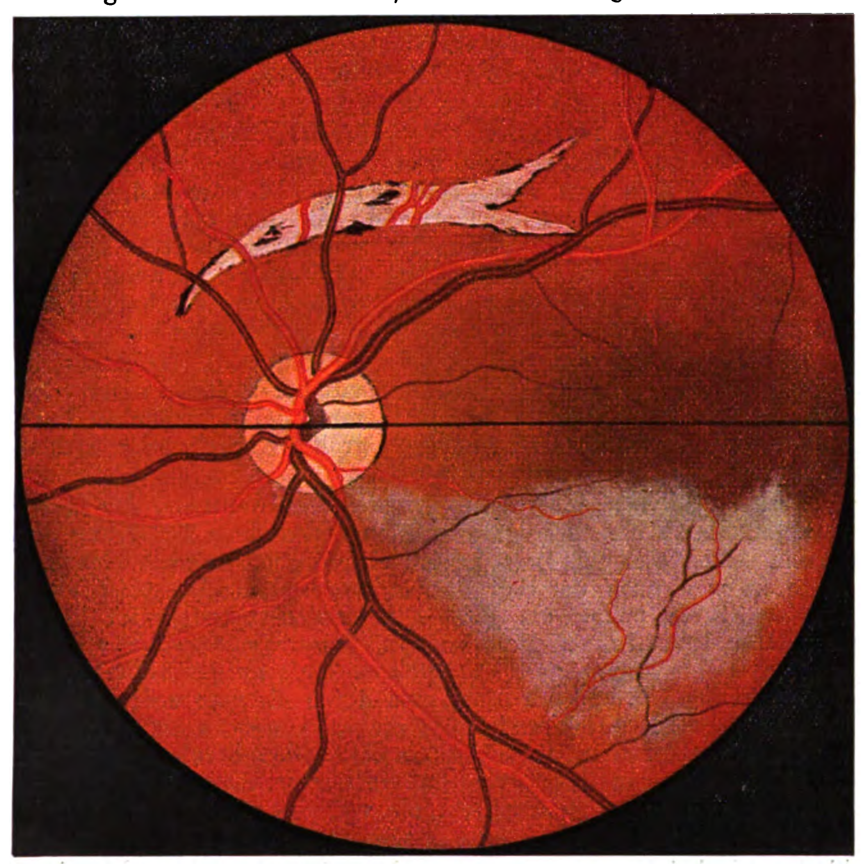


Fig. 504. Hämophthalmus, Ablatio retinae nach Kontusion (Bulbuskapsel intakt). *H* **Blutungen.** *R* **Retina.** *S* **Sehnerv.**

Rupturen werden durch Blutungen verdeckt, später sieht man breite, nach der Peripherie oft nicht abgrenzbare, weiße unregelmäßige Streifen mit Pigmentherden. Da die Netzhaut meist mit eingerissen ist, kommt es zu bleibenden Sehstörungen, besonders zu Gesichtsfelddefekten.

Trifft eine Gewalt das Auge gerade von vorn, so kann es im hinteren Bulbusabschnitt — also entfernt von der Aufschlagstelle — zu Rissen in der Aderhaut kommen (indirekte Aderhautrupturen). Auch sie können anfangs von Blutungen, die meist auch den Glas-

körper trüben, verdeckt sein. Resorbiert sich das Blut, so treten die charakteristischen bogenförmigen nach der Papille meist konkaven, weißen Risse hervor, oft in beträchtlicher Länge mit spitzen Enden und teilweise pigmentierten Rändern. (Vgl. Tafel X, 2 und Textfigur 505 obere Hälfte). Die Netzhautgefäße sind meist



Blschnig del. Fig. 505. Oben: Ruptura chorioideae, unten: Commotio retinae

intakt, das Netzhautgewebe muß aber doch lädiert sein, da Sehstörungen (Gesichtsfelddefekte, Skotome) fast nie fehlen.

Auch in der **Retina** sieht man als Folge der Kontusionen Blutungen, die sich zuweilen in beträchtlicher Ausdehnung zwischen der Retina und dem Glaskörper (präretinale Blutungen), aber auch im Glaskörper ausbreiten können, und sich manchmal mit Netzhautablösung komplizieren (Fig. 504).

Durch ödematöse Durchtränkung der Retina kommt es einige Stunden nach einer Kontusionsverletzung nicht selten zu einer graulichen bis milchigweißen Trübung, fast immer an der Angriffsstelle der Gewalt (Commotio retinae). Die Trübung kann nach 1—2 Tagen restlos von selbst verschwinden, es kann sich aber auch eine Ablösung der Netzhaut an sie anschließen. (Fig. 505, untere Hälfte.)

Ist der Stoß stark genug gewesen, so wird die Netzhaut direkt

abgelöst. In zu Netzhautablösung disponierten Augen, wie bei hochgradiger Myopie, können schon geringe Kontusionen zu Ablatio retinae führen.

Sehr vulnerabel ist auch die **Makulagegend**. Sie kann durch Kontusionen ihren charakteristischen Reflex verlieren, rötliche oder gelbliche Flecken mit Pigmentierung treten an seine Stelle. Bei Durchlöcherungen der Makula sieht man die freiliegende Aderhaut als eine mehr oder weniger hellrote, vertieft liegende Scheibe von $^1/_2$ bis 1 Papillendurchmesser mit grau getrübten Rändern.

Die **Linse** kann in mehrfacher Weise durch Kontusionsverletzungen tangiert werden. Einmal sieht man Trübungen — Kontusionskatarakt. Durch den Insult entsteht direkt oder indirekt ein Kapselriß, durch den das Kammerwasser eindringt und die Trübung der Fasern veranlaßt. Auch in Fällen von Kontusionskatarakt ohne sichtbaren Kapselriß ist wahrscheinlich das Epithel der Kapsel so geschädigt worden, daß abnorme Diffusionsverhältnisse geschaffen sind, die genügen, um eine Trübung der Fasern herbeizuführen.

Regeneriert sich das Epithel, oder schließt sich der Kapselriß schnell genug, so kann die Trübung stationär bleiben, sonst wird sich die Katarakt allmählich komplettieren. Bei jugendlichen Individuen und offenbleibender, genügend großer Kapselwunde kommt es zur vollständigen Resorption der Katarakt.

Ferner sieht man nicht selten Lageveränderungen der Linse, veranlaßt durch eine bei der Kontusion entstandene Verletzung der Zonula. Ist die Zonula nur partiell eingerissen, so legt sich die Linse zu weit nach der Seite der erhaltenen Zonula, meist unter gleichzeitiger Kippung um ihren äquatorialen Durchmesser (Subluxation der Linse). Man erkennt diese Veränderung an der ungleich tiefen Kammer mit der größten Tiefe an der Rißstelle, am Schlottern der Iris und der Linse. Da durch die mangelnde Zonulaspannung die Linse sich ungleich verdickt, kann es zu Astigmatismus und auch Myopie, event. auch Akkommodationsbeschränkung kommen. Zuweilen sieht man den Linsenrand in der erweiterten Pupille als scharf begrenzte, bogige dunkle Linie vgl. S. 486.

Derartige Subluxationen können lange Zeit unverändert bestehen bleiben, doch ist stets mit einer nachträglichen Trübung der Linse und, was noch schwerwiegender ist, mit Sekundärglaukom und zyclitischer Reizung zu rechnen.

Therapie. In leichten Fällen genügt Verbesserung der optischen Leistung des Auges durch Brillen; sollte es zu Drucksteigerungen kommen, ist Iridektomie oder auch Extraktion der Linse angezeigt.

Reißt die Zonula ganz oder doch zum größten Teil ab, so kommt es zu Verschiebungen der Linse aus der Fossa patellaris heraus (Luxation der Linse). An der tiefschwarzen Pupille, dem Irisschlottern, dem Fehlen der Linsenbildchen, der ungewöhnlich starken Hypermetropie erkennt man, daß die Linse nicht an ihrer Stelle liegt. Bei den häufigsten Luxationen in den Glaskörper ist die Linse entweder frei beweglich oder fixiert im Glaskörper sichtbar als großer rundlicher Körper mit schwarzem Rande (Fig. 507 *L*). War die Kapsel eröffnet worden, so ist eine Resorption der Linse möglich. In andern Fällen geben sekundäre Zyclitis oder Glaukom

Indikationen zur operativen Entfernung der Linse ab, eine Operation, die oft große technische Schwierigkeiten verursacht.

Die in die vordere Kammer luxierte Linse präsentiert sich als ein durchscheinender Körper, ähnlich einem Öltropfen, der die vordere Kammer nicht ganz ausfüllt, die Iris aber stark nach hinten drängt Fig. 506). Durch Verlegung der Abflußwege kommt es bei Luxation der Linse in die vordere Kammer sehr schnell zur Drucksteigerung, die die Extraktion der Linse unbedingt erfordert.

Über Luxation der Linse unter die Bindehaut siehe S. 639.

Die Veränderungen durch Kontusion **mit Berstung der Bulbuskapsel** sind zumeist sehr schwerer Art, gleichgültig, ob die



Fig. 506. Luxation der Linse in die Vorderkammer.

Gewalt direkt, also am Orte ihres Auftreffens, oder davon entfernt, also indirekt, zur Ruptur geführt hat.

Die **direkten Bulbusrupturen,** meist corneal oder corneo-skleral gelegen, werden namentlich durch kleine stumpfe Fremdkörper hervorgerufen, wie Projektile aller Art, stumpfspitze Holzstöcke, aber auch Vogelschnäbel und dergl. Sie lassen sich also von den Quetschwunden nicht scharf trennen. Die Rupturen sind unregelmäßige, strahlige oder bogige Einrisse, die besonders leicht Gelegenheit zu schweren Infektionen geben. Oft sind Iris, Ziliarkörper, auch Aderhaut und Netzhaut mit verletzt, so daß es zu schwersten Blutungen in das Augeninnere, aber auch zu ausgedehnten Prolapsen innerer Teile aus dem Auge heraus kommen kann.

Die Prognose solcher Läsionen ist stets sehr ernst. Die Therapie hat nach Säuberung der Rupturstelle die Heilung durch Abtragen der prolabierten Teile, Anlegung von Suturen und eventuell

Deckung der Rupturstelle durch Hinüberziehen der Conjunctiva bulbi zu erstreben. Treten Zeichen von Infektion auf, so gelten dieselben therapeutischen Vorschriften, wie für perforierende Verwundungen, siehe S. 621.

Die **indirekten Bulbusrupturen** sind reine Kontusionsverletzungen. Maßgebend für ihr Zustandekommen ist neben der Stärke des Insultes vor allem dessen Richtung. Wirkt die Gewalt direkt von vorn, so wird der Bulbus gegen das Polster des Orbitalfettes ge-

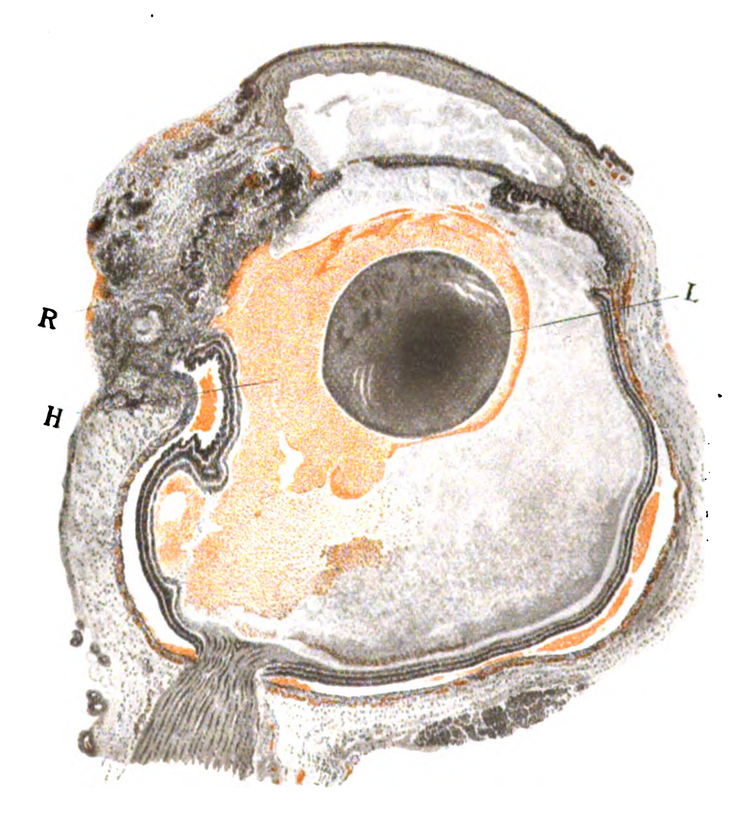


Fig. 507. Bulbusruptur nach Kontusion. *R* Rupturstelle. *L* in den Glaskörper luxierte Linse. *H* Ausgedehnte Blutungen (Hämophthalmus).

preßt, es kommt, wie schon gesagt, zu indirekten Aderhautrupturen, die Bulbuskapsel aber bleibt intakt. Bei seitlicher Gewalteinwirkung dagegen wird der Bulbus gegen die knöcherne Orbita gedrückt und die zwischen den beiden harten Gegenständen komprimierte Bulbuskapsel zum Platzen gebracht. Die Rupturstellen sind rein sklerale, oft recht lange, bogige Risse, die im Abstand von 2—3 mm von der Cornea, konzentrisch zu ihr meist oben und oben innen liegen. Viel seltener sieht man kleinere und dann multiple Rupturen. Man unterscheidet offene und subkonjunktivale Rupturen, je nachdem die Conjunctiva bulbi mit durchtrennt ist oder nicht.

Die offenen Rupturen stellen weitklaffende, blutige Risse der Bulbuskapsel dar, in denen der Glaskörper zutage liegt. Verletzungen der Iris (Kolobom, Dialyse, totales Herausreißen der Iris), Vorfall von Ziliarkörper und Aderhautgewebe, Verlust von Glaskörper und eventuell auch der Linse charakterisieren die schweren Fälle. Selbstredend bilden die großen Spalten einen bequemen Weg für schnelle Infektion.

Frische subkonjunktivale Rupturen sind manchmal nicht leicht mit Sicherheit zu diagnostizieren, weil die Rupturstellen anfangs wallartig von einem blutig imbibierten Bindehautwulst überlagert sind. Ist dabei allerdings das Auge weich, sind Blutungen auch im Augeninnern zu finden, bestehen Läsionen der Iris, so ist eine Ruptur anzunehmen (Fig. 507). Setzt sich nach einiger Zeit der Bindehautwulst, so kommt die Rupturstelle mehr und mehr als blauschwärzlicher Streifen unter der Conjunctiva bulbi oben und oben innen zum Vorschein.

Ein flachovaler, zuweilen durchscheinender Buckel von mehr als 1 cm Durchmesser läßt die ausgetretene Linse, die subkonjunktival liegen geblieben ist, vermuten (subkonjunktivale Linsenluxation, Fig. 508).

Die Prognose bei subkonjunktivalen Rupturen ist insofern besser als bei offenen, als durch die erhalten gebliebene Konjunktiva ein Schutz vor Infektion gebildet wird. Auch ist der Austritt von Geweben aus der Bulbuskapsel geringer als bei offenen Rupturen. Trotzdem ist auch bei subkonjunktivalen Rupturen die Prognose mit Vorsicht zu stellen. Zwar kann die Narbe ganz fest werden, so daß das Auge der Form nach und auch mit Sehvermögen erhalten werden kann. Es kommen aber auch Vorbuchtung der Narbe (Skleralstaphylome), Sekundärglaukom, auch nachträgliche Netzhautablösung und Phthisis bulbi vor.

Therapie. Die offenen indirekten Rupturen werden wie die direkten Rupturen behandelt (s. S. 637). Bei den subkonjunktivalen Rupturen wird man die Resorption des Blutes durch Ruhelage des Kranken, eventuell auch durch warme Umschläge und subkonjunktivale Kochsalzeinspritzungen zu unterstützen suchen. Die subkonjunktival liegende Linse kann operativ leicht entfernt werden.

b) Kontusionsverletzungen der **Bedeckung und Umgebung des Auges.**

Werden die **Lider** von stumpfer Gewalt getroffen, so kommt es zu Blutungen, deren Umfang je nach der Stärke des Stoßes und der Größe der zerrissenen Gefäße sich zwischen kleinen Ekchymosen und hühnereigroßen Hämatomen bewegen kann.

Kleinere und größere Blutungen in der **Conjunctiva bulbi** sind häufige Begleiterscheinungen bei Kontusionen des Augapfels, besonders kommen bei Skleralrupturen die schon erwähnten starken subkonjunktivalen Blutungen, die die Konjunktiva wallartig abheben können, vor. Meist ist damit gleichzeitig ein Ödem der Konjunktiva vorhanden.

Blutungen unter die Lider, die nicht gleich nach der Verletzung, sondern erst einige Stunden danach oder noch später auftreten, lassen stets Läsionen tiefgelegener Teile der Orbita oder auch der Schädelkapsel vermuten.

Im allgemeinen erfolgt eine vollständige Aufsaugung sowohl der Lid- wie der Konjunktivalblutungen nach Passieren der bekannten Verfärbungsstadien: grün, gelb usw. Zuweilen kann sich eine gelbliche Pigmentierung der Haut längere Zeit halten, schwärzliche Pigmentierung in der Conjunctiva bulbi spricht stets für eine Ruptur in der Bulbuskapsel.

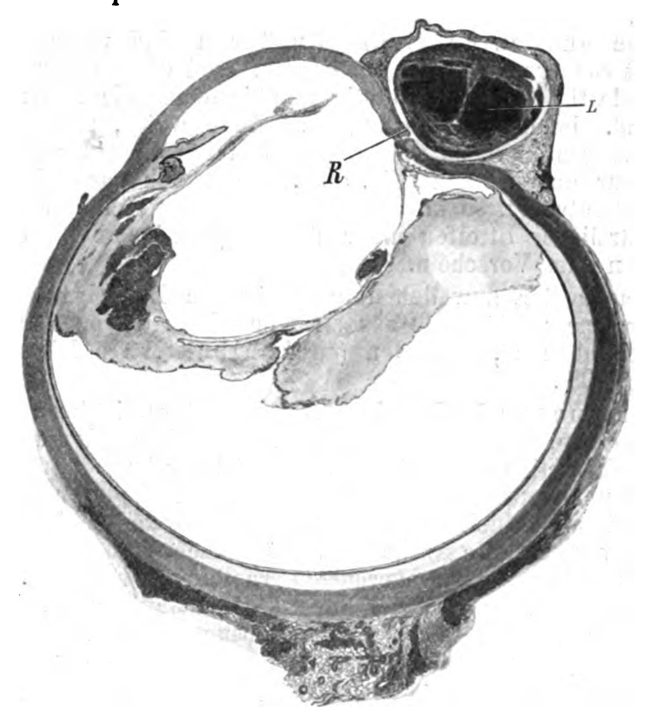


Fig. 508. Subkonjunktivale Bulbusruptur nach Kontusion. *R* Rupturstelle. *L* Subkonjunktival luxierte Linse.

Eine besondere Therapie ist nicht erforderlich, symptomatisch kann man lauwarme Umschläge machen lassen.

Kontusionsverletzungen der **Orbita** können erfolgen, wenn ein Gegenstand die Orbitalränder von vorn direkt trifft oder neben dem Bulbus in die Orbita eindringt. Außer diesen direkten Zertrümmerungen von Weichteilen und Knochen am Orte des Auftreffens des Stoßes gibt es aber auch indirekte Orbitalverletzungen, sei es, daß die Folge eines gegen die Orbita gerichteten Insultes nicht am Angriffspunkte der Gewalt, sondern von diesem entfernt in der Tiefe in Erscheinung tritt, sei es, daß der Insult überhaupt nicht gegen die Orbita, sondern gegen eine andere Stelle des Schädels gerichtet war, aber in der Orbita indirekte Kontinuitätstrennungen hervorrief.

Frische Orbitalverletzungen bekunden sich stets durch Blutungen. Bei direkten Läsionen der Weichteile und der Knochen der Orbitalränder treten diese Blutungen sogleich nach der Verletzung auf, zudem fühlt man die Infraktion oder Dislokation der Knochenränder. Erst einige Zeit bis stundenlang nach dem Trauma

auftretende Blutungen unter die Lider, Nasen- und Backenhaut sprechen für indirekte Läsionen der Orbita, besonders ihrer knöchernen Wände. Meist vergesellschaften sich mit diesen aus der Tiefe kommenden Blutungen noch andere wichtige Symptome. Einmal der Exophthalmus, der so hochgradig sein kann, daß die Beweglichkeit beschränkt und der Lidschluß unmöglich wird. Sieht man oder fühlt man Pulsationen des Exophthalmus, so spricht das ebenfalls für Knochenwandbrüche. Es ist durch das Anspießen der Carotis im Sinus cavernosus ein Aneurysma arteriovenosum entstanden, dessen Pulsationen sich auf dem Wege der Orbitalvenen auf den Bulbus fortpflanzen.

Auch Enophthalmus kann nach Kontusionen auftreten. Durch Risse in den knöchernen Orbitalwänden und Ausweichen der Knochen kommt es zum Zurücksinken des Auges.

Bei allen Orbitalverletzungen ist sodann mit mehr oder weniger ausgesprochenen Ausfallserscheinungen zu rechnen. Erstens mit Beweglichkeitsdefekten und Stellungsanomalien, sei es durch mechanisch wirkende Hindernisse — Blutungen, Knochensplitterchen u. dgl. — oder durch Läsionen der Muskeln bzw. ihrer Nerven, zweitens mit sensiblen Störungen und drittens mit Sehstörungen.

Sehr oft komplizieren sich Orbitalwandverletzungen mit Verletzungen benachbarter Knochenhöhlen. Bruch der inneren und vorderen Orbitalwand kann zur Kommunikation mit Höhlen, die in Verbindung mit der Nase stehen — Siebbein-, Kiefer-, Stirnhöhle — führen. Dieser Zusammenhang ist sicher vorhanden, wenn wir ein Emphysem der Orbita oder der Lider finden. Man fühlt beim Betasten der beträchtlichen Anschwellung das für lufthaltiges Gewebe charakteristische Knistern. Die Luft konnte auf dem Wege der eröffneten Nebenhöhlen von der Nase aus beim Schneuzen oder Pressen unter die Haut gelangen.

Finden sich neben Zeichen einer Orbitalverletzung Blutungen aus Nase und Ohren, ferner Bewußtseinsstörungen, Erbrechen, so ist anzunehmen, daß ein Bruch der oberen Orbitalwand sich fortgesetzt hat in eine Eröffnungsfraktur der Schädelkapsel. Geht der Riß durch den Canalis opticus, so kommt es stets zu Sehstörungen, da schon sehr geringe Verschiebungen genügen, um Kompressionen des Optikus und damit Behinderung seiner Leitungsfähigkeit hervorzurufen. Dauernde Quetschung oder Abreißung des Optikus zeigen sich an dem völligen Verlust des Sehvermögens und an der meist schon nach 3—4 Wochen sichtbaren weißen Verfärbung der Papille (vgl. das Bild auf Tafel III, Fig. 3).

Die Therapie der Kontusionsverletzungen der Orbita ist meist rein expektativ. Die Blutungen und das Emphysem verschwinden von selbst. Man hat dem Patienten Ruhe anzuempfehlen und ihm zu verbieten, sich zu schneuzen, damit nicht noch mehr Luft von der Nase aus unter die Haut getrieben wird.

Sollten sich Zeichen von infektiösen Prozessen einstellen, so wird man diese ähnlich behandeln, wie nach Orbitalwunden.

Die Ausfallserscheinungen können, soweit sie durch Blutungen bedingt sind, nach Resorption des Blutes wieder verschwinden, etwa störende kleine Knochenstückchen können zuweilen entfernt werden.

Betreffs der operativen Behandlung der Lähmung der Muskeln sei auf das Kap. Motilitätsstörungen, S. 164 ff., verwiesen.

Den Exophthalmus pulsans kann man durch Digitalkompression der Carotis und nachfolgende Unterbindung derselben zu beseitigen suchen.

B. Verletzungen durch thermisch und chemisch wirkende Insulte.

Verbrennungen, Erfrierungen und Verätzungen.

Verbrennungen, Erfrierungen und Verätzungen können, namentlich bei stärkeren Graden, klinisch und anatomisch dieselben Veränderungen verursachen, die ihr Gepräge bekommen durch eine im wesentlichen auf Eiweißgerinnung beruhende Nekrose der von dem schädlichen Agens betroffenen Teile. Im weiteren Verlauf stoßen sich die nekrotischen Partien ab, es kommt zur Vernarbung des Defektes durch Granulationen und sehr oft zu sekundären Veränderungen infolge der Schrumpfung des Narbengewebes. Geringfügige Einwirkungen dieser Schädigungen führen zu stärkerer Rötung und Schwellung der Gewebe, die sich namentlich bei Verbrennung der Haut auch mit blasiger Abhebung des Epithels verbinden können.

Verbrennungen an den Augen werden seltener durch offene Flammen, häufiger durch Gegenfliegen heißer oder glühender Partikel: heißes Wasser, Fett, Metall, brennende Zigarren und dgl. herbeigeführt. Erfrierungen sind sehr selten. Zu Verätzungen geben Säuren nicht so oft Gelegenheit als Alkalien: Laugen, Salmiak und vor allem Kalk in Substanz oder Lösung.

Läsionen der **Lidhaut** sind Teilerscheinungen ausgedehnter Gesichtsverletzungen und werden nach den Grundsätzen der Chirurgie behandelt. Am besten verbindet man frisch kommende Fälle trocken, nach Aufpudern von Dermatol oder dergleichen. Erst wenn es zur Abstoßung der nekrotischen Stellen gekommen ist, werden Salbenverbände angelegt. Stellungsanomalien der Lider, wie sie durch die Narbenschrumpfung entstehen können, müssen operativ behandelt werden (s. das Kap. „Lider“, S. 246 ff.).

An der **Bindehaut** sieht man bei Läsionen durch Verbrennung und Verätzung stärkere Rötung und Schwellung der Schleimhaut meist mit weißlicher Abschilferung der oberflächlichen Epithellagen und fibrinöser Sekretion. Auch die Conjunctiva bulbi kann ergriffen sein und zeigt nicht selten Injektion und chemotische Schwellung.

Wie tief die Wirkung der Schädlichkeiten eingedrungen ist, kann man zuweilen erst nach einigen Tagen sicher sagen, wenn sich der nekrotische Bezirk durch seine schmutzig grauliche Färbung abgehoben hat. In andern Fällen freilich sieht man sofort eine weißgrau verfärbte Stelle als Zeichen sehr schwerer Verletzung, besonders z. B. beim Hineinfliegen von Kalk in das Auge.

Nach Abstoßung der nekrotischen Stellen resultiert eine ulzerierende Fläche, die unter Verkürzung der Bindehaut vernarbt. Besonders ungünstig kann sich die Vernarbung dann gestalten, wenn die Schleimhaut der Lider und die Conjunctiva bulbi an gegenüberliegenden Stellen verletzt worden sind. Es können dann nach Verschwinden der nekrotischen Partien die beiden Wundflächen verkleben und schließlich auch narbig verwachsen (Symblepharon)

(Fig. 509). Ist diese Verwachsung sehr hochgradig, so können Beschränkungen der Beweglichkeit und selbst Doppeltsehen folgen.

An der **Cornea** verursachen oberflächliche Verbrennungen weißliche Trübung des Epithels, das sich aber schnell regenerieren kann. Subjektiv bestehen heftige Schmerzen. Tiefergehende Verbrennungen führen zu grauer Trübung mit herabgesetzter, oder zu ganz weißer Trübung mit erloschener Sensibilität.

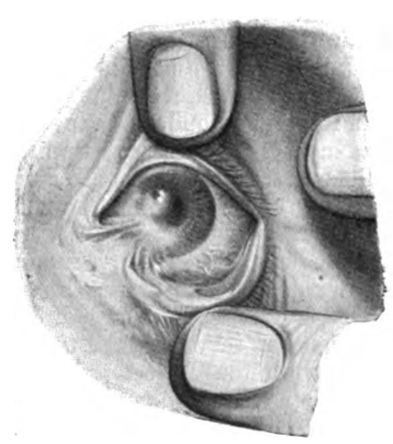


Fig. 509. Symblepharon (nach Elschnig).

Nach Abstoßung der nekrotischen Stellen sieht man einen Defekt, der an einen gereinigten Geschwürsgrund erinnert. Er füllt sich meist unter starker Vaskularisation vom Rande her mit Narbengewebe. In ganz schweren Fällen kann die nekrotisierende Wirkung so tief gehen, daß nach Abstoßen des nekrotischen Gewebes eine Perforation der Cornea mit allen ihren Gefahren eintritt.

Bei der am häufigsten vorkommenden Verätzung durch Kalk ist außer mit der nekrotisierenden Wirkung auf dem Wege der Eiweißgerinnung noch mit den Folgen der Imprägnation des Hornhautgewebes mit Kalkpartikelchen zu rechnen. Dichte porzellanweiße Trübung mit Vaskularisation vom Rande her kann die Folge sein, doch kommt es in schweren Fällen auch zur Perforation.

Für die Therapie der Verätzungen ist erster Grundsatz, die in das Auge geflogenen Substanzen möglichst schnell zu entfernen. Bei Verletzungen durch Flüssigkeiten empfiehlt sich eine recht ausgiebige Spülung mit Wasser zur Verdünnung der ätzenden Substanzen. Bei Verätzung mit festen Körpern, besonders mit Kalk, soll zuerst eine rasche und sorgfältige mechanische Entfernung der Fremdkörper durch Abwischen mit feuchten Tupfern oder Abschaben mit stumpfen Instrumenten erfolgen. Sodann ist ebenfalls reichlich mit Wasser zu spülen, damit noch alle Reste entfernt werden oder doch wenigstens durch die Wasserzuführung in ihrer Wirkung so abgeschwächt werden, daß sie unschädlich sind. Nach der Reinigung soll ein schützender Salbenverband angelegt werden. Niemals aber lasse man sich etwa durch die bestehende konjunktivale Rötung und Schwellung verleiten, Adstringentien und kalte Umschläge zu verordnen; die ohnehin schon vorhandene Neigung zu Nekrose könnte durch solche Maßnahmen nur noch gefördert werden. Bei Schmerzen leistet Dionin in 5% iger Lösung sehr gute Dienste, event. kann man den Verband zeitweise durch warme Umschläge ersetzen.

Zur Aufhellung der Hornhauttrübungen nach Kalkimprägnation sind lang fortgesetzte Bäder und Eintropfungen mit einer 10% igen Lösung von neutralem Ammoniumtartrat empfohlen worden.

Schädigungen durch elektrische und Sonnenstrahlen, Röntgen- und Radiumstrahlen.

Starke elektrische Lichtbogen — Bogenlampen, Flammenbogen bei Kurzschluß, beim elektrischen Schmelz- und Schweißverfahren usw., ferner Quecksilberdampflampen — können an dem Auge **oberflächliche entzündliche Erscheinungen** hervorrufen, die sog. Ophthalmia electrica. Es kommt dabei meist erst einige Zeit nach Einwirkung des Lichtbogens zu Rötung und Entzündung der Lid- und Bindehaut, zu Tränen und schmieriger Absonderung, event. auch Ciliarinjektion, in schweren Fällen zur Verengerung der Pupille und oberflächlicher Keratitis. Ganz ähnliche Erscheinungen beobachtet man auch nach längerer Einwirkung direkten und indirekten Sonnenlichtes z. B. bei langen Schnee- und Gletscherwanderungen (sog. Schneeblindheit), aber auch an der See, bei Luftschiffahrten usw.

Diese entzündlichen Erscheinungen werden ausgelöst durch die im elektrischen Lichtbogen und auch im Sonnenlicht, namentlich bei reiner Atmosphäre, sehr reichlich vorhandenen kurzwelligen Strahlen, besonders von dem unsichtbaren ultravioletten Teile derselben, die von allen lebenden Gewebszellen sehr stark aufgenommen werden und zu chemischen Umsetzungen innerhalb der Zellen führen.

Die Veränderungen gehen unter Anwendung von lauwarmen Umschlägen, Sublimatsalbe vollständig zurück, Sehstörungen bleiben nicht bestehen.

Es kann aber bei Einwirkung dieser starken Lichtquellen auch zu **Schädigungen der Tiefe** des Auges kommen, namentlich auch der Netzhaut. Die Kranken bekommen Blendungserscheinungen, Sehstörungen, besonders Zentralskotome, die in schweren Fällen z. B. nach Einwirkung direkter Sonnenstrahlen bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen, aber auch nach der Regulierung von Bogenlampen u. dergl. dauernd bestehen bleiben können. In solchen Fällen sind mit dem Spiegel in der Makula oft feine Fleckungen wahrnehmbar. Die Störungen werden durch die langwelligen Strahlen des Spektrums hervorgerufen. Siehe auch Kap. Netzhaut.

Auch Linsentrübungen sind mit der Einwirkung starker Lichtquellen in Zusammenhang gebracht worden, so der Star bei Glasbläsern, ferner auch nach Blitzschlag.

Nach Einwirkung intensiver Röntgen- und Radiumstrahlen kann es zu entzündlichen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt, ähnlich wie bei der Ophthalmia electrica, aber auch zu Schädigungen der Tiefe des Auges, namentlich auch der Netzhaut, kommen. Es ist daher bei Verwendung dieser Strahlen, besonders zu therapeutischen Zwecken, wo höhere Dosen und längere Expositionszeiten nötig sind, ein sorgfältiger Schutz der Augen durch Bleiplatten zu empfehlen.

II. Sympathische Ophthalmie.

Wird ein Auge in einen stärkeren Reizzustand versetzt, z. B. durch Anfliegen eines Fremdkörpers gegen die Hornhaut, oder Entzündung der Hornhaut, der Iris usw., so wird oft auch das andere Auge mitgereizt: Lichtscheu, Tränen, auch asthenopische Beschwerden können auftreten, namentlich, wenn die Kranken hellem Licht ausgesetzt sind. Dabei ist abgesehen von einer geringen Ziliarinjektion

objektiv nichts besonderes an dem zu zweit gereizten Auge zu sehen. Alle Symptome an demselben verschwinden, ohne irgendwelche Therapie, sobald der Reizzustand an dem zuerst betroffenen Auge behoben ist. Es handelt sich um einen vom kranken auf das gesunde Auge reflektorisch übertragenen Reizzustand.

Eine besondere Bedeutung haben diese Reizzustände nur dann, wenn der an dem zuerst affizierten Auge sich abspielende Prozeß

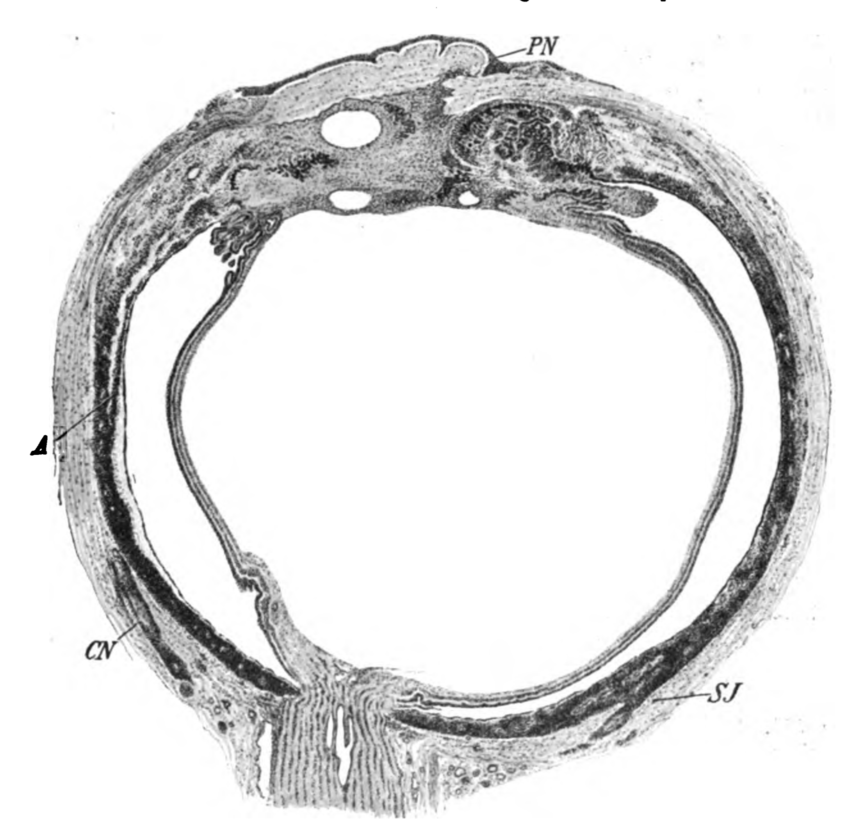


Fig. 510. Phthisis bulbi nach perforierender Verletzung, sympathisierendes Auge. *PN* Perforationsnarbe der Hornhaut, mit iridozyklitischen Schwarten und Irisgewebe verwachsen. *A* Durch Infiltration verdickte Aderhaut. *SJ* Sklerainfiltration. *CN* Ciliarnerv.

eine infolge einer infizierten perforierten Verletzung aufgetretene Entzündung ist. Dann können die Reizzustände an dem andern Auge Vorboten oder die ersten Anfänge einer Überwanderung der Entzündung des verletzten Auges auf das nichtverletzte sein. Derartige Entzündungen des zweiten Auges im Anschluß an eine perforierende Verletzung des ersten nennt man **sympathische Erkrankungen,** die ihr vorausgehenden Reizzustände **sympathische Reizungen.** Zuweilen sind letztere so gering, daß sie der Beobachtung entgehen können, erst die schon ausgebrochene sympathische Ophthalmie zeigt, daß das verletzte Auge auch dem andern bisher gesunden gefährlich geworden ist.

Zum **Zustandekommen** einer sympathischen Ophthalmie gehört also stets eine perforierende Wunde des andern Auges — natürlich sind in diesem Sinne auch die bulbuseröffnenden Operationen zu den Wunden zu zählen — mit anschließender infektiöser Entzündung. Damit ist aber nicht gesagt, daß jedes perforierte und infizierte Auge auch Veranlassung zu einer sympathischen Ophthalmie (sympathisierend) sein müsse. Sehr schwer infizierte Augen mit stürmisch verlaufender eitriger Entzündung (Panophthalmie) sind nur ganz selten sympathisierend, dagegen neigen dazu alle verletzten Augen mit schleichend vorwärtsschreitender Entzündung des Uvealtraktus, namentlich, wenn diese schon zur Einziehung der Narbe, Netzhautablösung, Herabsetzung des Druckes oder gar Phthisis bulbi geführt hat.

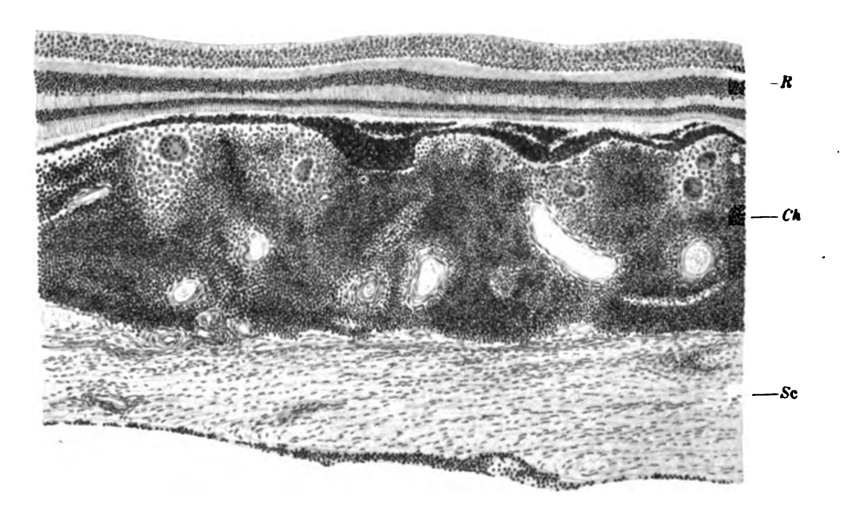


Fig. 511. Sympathische Erkrankung. *Ch* Durch Infiltration stark verdickte Aderhaut mit Riesenzellen, *Sc* weniger infiltrierte Sklera, *R* Retina ohne Entzündung.

Anatomisch findet man in sympathisierenden Augen einmal eine schwere fibrinös-plastische Iridozyklitis, die zu dicken Verschwartungen der Narbengegend und auch des ganzen vorderen Bulbusabschnittes Veranlassung gibt, dann vor allem aber eine dichte Rundzelleninfiltration im ganzen Uvealtraktus (Fig. 510). Iris, Ziliarkörper und Aderhaut können um ein vielfaches verdickt sein, stellenweise ist diese Infiltration in Knötchenform angehäuft, in denen sich epitheloide und Riesenzellen nicht selten mit Langhansschem Typus finden, so daß die Knötchen an Tuberkeln erinnern.

Die Netzhaut und der Opticus weisen oft nur ganz geringe entzündliche Veränderungen auf.

An dem zweiten, sympathisierten Auge tritt eine ganz ähnlich verlaufende Erkrankung des Uvealtraktus auf. Zu den meist zuerst sichtbaren Descemetschen Beschlägen und der geringen Injektion, als Zeichen einer serösen Uveitis, gesellt sich bald fibrinös-plastische Iridozyklitis mit Synechienbildung und Ver-

schwartung der Pupille. Die Iris zeigt in schweren Fällen knötchenförmige Infiltration, ebenso die entzündlich verdickte Aderhaut, in der Riesenzellen oft massenhaft zu finden sind (Fig. 511). Seltener kommt es zu einer Papilloretinitis mit geröteter und verwaschener Papille und Infiltration des Optikus.

Über das **Wesen und die Entstehung** der sympathischen Erkrankung des zweiten Auges herrschen noch große Unklarheiten. Die rein nervöse Theorie, die, auf Grund der Fälle mit sympathischen Reizsymptomen, in den Ziliarnerven die Vermittler zwischen der Erkrankung des ersten und des zweiten Auges erblickte, ist allgemein verlassen zugunsten der Ansicht, daß es sich bei der sympathischen Ophthalmie jedenfalls um einen infektiösen Prozeß handeln müsse, dessen Erreger bei Gelegenheit der Perforation in das sympathisierende Auge gelangt sind. In welcher Weise die Erreger aus diesen sympathisierenden zum sympathisierten Auge kommen, ob auf dem Lymphwege etwa entlang den Optikusscheiden oder auf dem Blutwege als eine Art Metastase, konnte bisher noch nicht festgestellt werden. Vielleicht handelt es sich um eine bis jetzt noch unbekannte Erregerart oder zum mindesten um unbekannte Toxine, die eben nur für das Auge pathogen genug sind, um Entzündungserscheinungen hervorzurufen, während sie an andern Körperstellen entweder wirkungslos bleiben oder zu wenig wirksam sind, als daß wir sie mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden nachweisen können. Solange diese Fragen nicht gelöst sind, haben wir auch in der Praxis stets Schwierigkeiten, wenn es sich um die Entscheidung handelt, ob ein perforiertes, mit einer posttraumatischen Zyklitis behaftetes Auge als sympathiefähig anzusehen ist oder nicht.

Zum **Ausbruch** kommt die sympathische Entzündung am häufigsten etwa 4—8 Wochen nach der Verletzung, selten früher; vor Ablauf der zweiten Woche ist sie noch nicht beobachtet worden. Aber selbst viele Jahre nach dem Trauma kann ein verletztes Auge, selbst wenn es während langer Zeit ganz ruhig und entzündungsfrei erschienen ist, dem andern durch sympathische Entzündung gefährlich werden. Ein kleines Gelegenheitstrauma kann genügen, die wohl nur schlummernde Entzündung wieder zu entfachen, und so vielleicht Anlaß geben zur Ausbildung einer sympathischen Entzündung am anderen Auge. Aber auch ohne solchen äußeren Anlaß neigen verletzte Augen, namentlich wenn sie phthisisch geworden sind, zu gelegentlichen schmerzhaften Attaken — Phthisis dolorosa —, deren jede sympathisierend sein kann.

Die **Diagnose** auf sympathische Ophthalmie wird man stellen, wenn einige Wochen nach einer perforierenden Verletzung, die eine chronische Iridozyklitis des verletzten Auges zur Folge hatte, auch im andern Auge eine Iridozyklitis auftritt, für die ätiologisch kein andrer Grund, namentlich kein Allgemeinleiden, aufzufinden ist.

Die **Prognose** der sympathischen Ophthalmie ist immer sehr ernst zu stellen. Fast die Hälfte der Augen erblindet. Ganz kurze Zeit bestehende, im wesentlichen nur Symptome einer serösen Uveitis bietende Erkrankungen können zur Abheilung gebracht werden, ebenso auch die selteneren Fälle, in denen die sympathische Ophthalmie mit einer Papilloretinis begonnen hat. Die sympathischen Reizsymptome ohne Zeichen einer schon ausgebrochenen Entzündung gehen ganz zurück.

Prophylaxe. Bei dieser ernsten Prognose wird man alles anfbieten, den Ausbruch einer sympathischen Erkrankung zu verhindern. Das geschieht am sichersten durch rechtzeitige Entfernung des sympathiefähigen Auges. Man muß also, will man den Kranken möglichst sicherstellen, bei jeder posttraumatischen Uveitis, die nach drei bis vier Wochen nicht entschieden Neigung zur Besserung zeigt, das verletzte Auge entfernen. Ist das Auge erblindet oder im Beginn, zu schrumpfen, so wird der Kranke sich meist leicht zur Operation verstehen, ist es aber noch sehend, so kann dieser Entschluß für den Patienten und auch für den behandelnden Arzt sehr schwer sein, da wir ja, wie oben auseinander gesetzt, noch keine sicheren Zeichen dafür haben, wann eine posttraumatische Zyklitis sympathiefähig ist. Andrerseits ist aber das Abwarten, bis etwa das andere Auge sympathische Symptome aufweist, wegen der schlechten Prognose der einmal ausgebrochenen Erkrankung sehr gefährlich und dringend zu widerraten.

Die Entfernung des Auges geschieht am besten durch die **Enukleation.** Die von manchen Seiten vorgeschlagenen Ersatzoperationen für die Enukleation: die Neurotomia opticociliaris mit oder ohne Resektion des Optikus, ferner die Exenteration des Auges bieten gegen das Ausbrechen der sympathischen Erkrankung viel weniger Schutz als die Enukleation. Zuweilen kommt es freilich auch nach dieser doch noch zu einer sympathischen Entzündung, es dürfte dann die Enukleation zu spät ausgeführt worden sein. Meist verläuft aber eine nach der Enukleation noch auftretende sympathische Ophthalmie viel leichter als gewöhnlich. Sind 4—5 Wochen nach der Enukleation verstrichen, dann ist eine sympathische Erkrankung nicht mehr zu befürchten.

Therapie. Bei ausgebrochener sympathischer Ophthalmie wird man versuchen, die Iridozyklitis des sympathisierten Auges mit Atropin, warmen Umschlägen, event. Kochsalzeinspritzungen zu bekämpfen, auch Schmier- und Schwitzkuren sind empfohlen worden, ferner große Dosen von salizylsaurem Natron oder Aspirin (bis zu 12 gr täglich).

Das sympathisierende Auge soll man, falls es erblindet ist, noch nachträglich enukleieren, hat es aber noch Sehvermögen, so soll man es lieber erhalten, da es in manchen Fällen, in denen das sympathisierte Auge gänzlich verloren ging, dem Kranken noch einigen Nutzen bringen konnte.

III. Unfallentschädigung.

Eine Entschädigung für einen erlittenen Unfall wird seitens der staatlichen Berufsgenossenschaften, denen die Arbeiter und Angestellten mit einem Höchstverdienst von 3000 M. aus allen Gewerben, aber auch forst- und landwirtschaftlichen Betrieben, staatlichen Betrieben usw. zwangsweise angehören müssen, nur gewährt für die Folgen eines im geordneten Arbeitsbetrieb erlittenen Unfalles, soweit sie vom Beginn der 14. Woche nach dem erlittenen Unfall noch eine Beschränkung der Erwerbsfähigkeit bedingen.

Auch Schädigungen durch eine bei besonders ungünstigen Arbeitsumständen nötig gewordene außergewöhnliche Körperanstrengung und Verschlimmerungen von früher schon vorhandenen Leiden sind, wenn sie durch Unfall bedingt waren, entschädigungspflichtig.

Bei den zahlreichen privaten Versicherungs-Gesellschaften ist der Entschädigungsmodus durch besondere, unter sich aber sehr differierende Vereinbarungen festgelegt.

Zur Feststellung der Höhe einer zu leistenden Entschädigung müssen die Versicherungs-Gesellschaften sich Gewißheit darüber verschaffen, ob und in welchem Grade der Versicherte durch den Unfall in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt worden ist. Dazu ist zuerst nötig, daß durch ärztliche Begutachtung entschieden wird, ob das vom Verletzten als Unfallfolge angegebene Gebrechen auch wirklich Unfallfolge ist, oder vielleicht andere Ursachen hat.

In den meisten Fällen wird durch eine genaue Untersuchung des Versicherten jeder Zweifel über diesen Punkt behoben werden können. Doch kommen auch Fälle vor, die sehr viel Schwierigkeiten bereiten, besonders solche, in denen fälschlich ein Unfall als Ursache eines Leidens angegeben wird. Einmal gibt es Kranke, die einen schon länger bestehenden Defekt, der ihnen aber bisher entgangen war, auf einen zufällig erlittenen Unfall beziehen, oder irgend einen Unfall fingieren, der den Defekt verschuldet haben soll. Andere fingieren auch den Defekt und versuchen durch die Erzählung eines Unfalles oder sogar durch Setzen einer künstlichen Schädigung eine Begründung des Defektes zu erzielen. Über die Entlarvung von derartigen Simulanten vgl. Kapitel: Simulation und Aggravation S. 160.

Ist das Leiden des Versicherten als Unfallfolge erkannt, so muß weiterhin ermittelt werden, inwieweit dadurch eine Schädigung der Erwerbsfähigkeit bedingt ist. Dazu hat der Arzt zu prüfen, in welchem Verhältnis die Leistung des verletzten Organes zu der Leistung eines normalen Organes steht.

Nun stellen aber die verschiedenen Berufe verschieden hohe Ansprüche an die Leistungsfähigkeit der Augen, es braucht also der gleiche Defekt nicht auch gleiche Erwerbsbeschränkung zu bedeuten. Dazu kommt, daß berufliche Tüchtigkeit, guter Wille dem einen die Erwerbsbeschränkung weniger fühlbar macht als dem anderen. Es muß also bei der Beurteilung der Verletzungsfolgen eine Reihe von Faktoren mitberücksichtigt werden, über die der Arzt allein ein bindendes Urteil kaum abgeben kann.

Es werden daher der definitiven Festsetzung der Entschädigungsansprüche außer der ärztlichen Begutachtung auch Erhebungen gewerblicher Sachverständiger, Betriebsleiter und Mitarbeiter zugrunde gelegt; zudem steht jedem Versicherten der Appell an ein Schiedsgericht und an das Reichsversicherungsamt zu.

Auf Grund der im Laufe der Zeit gewonnenen Erfahrungen hat sich nun für die Praxis eine Reihe von Entschädigungsnormen ausgebildet, die im allgemeinen von den Versicherten und den Versicherungs-Gesellschaften als richtig anerkannt sind, und dem begutachtenden Arzt zur willkommenen Unterlage für seine Tätigkeit dienen können.

Als wichtigste dieser Festsetzungen muß für die Beurteilung von Unfallfolgen am Sehorgan gelten, daß durch den Verlust eines Auges bei gesundem anderen die Erwerbsfähigkeit bei Arbeitern mit geringen Ansprüchen an das Sehorgan — wie Handarbeitern, land- und forstwirtschaftlichen Arbeitern, Bergarbeitern, ferner aber auch Schmieden, Bauhandwerkern usw. — um 25%, bei Arbeitern mit erhöhten Ansprüchen an das

Sehorgan — Mechanikern, Optikern, Buchdruckern, Arbeitern mit vorwiegender Schreib- und Lesearbeit und ähnlichen — um $33^1/_3$ % vermindert wird.

Etwa dieselbe Verminderung wird auch angenommen, wenn ein Verletzter durch Doppeltsehen gezwungen ist, sein eines Auge künstlich vom Sehakt ganz auszuschalten. Dagegen wird einseitige Aphakie, bei der selbst eine gute Sehschärfe des verletzten Auges beim zentralen Sehen ja nur sehr mangelhaft, beim peripheren Sehen allerdings mehr in Aktion treten kann, meist nur mit 15—20% Erwerbsverminderung bewertet.

Für die Beurteilung der Fälle, die mit Erhaltung des Auges, aber einer gestörten Sehkraft ausheilen, ist wichtig zu beachten, daß die mit unseren Sehproben festgestellte, sogenannte wissenschaftliche Sehschärfe sich nicht ohne weiteres mit der für die Berufsarbeiten nötigen, gewerblichen Sehschärfe deckt. Denn Augen, die noch Lichtempfindung haben oder gar noch Finger vor dem Auge zählen, sind wissenschaftlich nicht blind, dagegen wohl gewerblich. Die unterste Grenze der Sehleistung, bei der eine Erwerbsmöglichkeit anfängt, liegt für Arbeiter mit gröberen Beschäftigungen bei einer Sehschärfe von $^1/_{20}$ der Norm, für Arbeiter mit höheren Anforderungen an das Sehorgan wird diese Grenze gewöhnlich bei einer Sehschärfe = $^1/_{10}$ der Norm angenommen, jedenfalls ist das Lesen auch größerer Druckschrift im allgemeinen erst bei einer Sehschärfe von $^1/_{10}$ bis $^1/_7$ der Norm möglich. Andererseits genügt als oberste Grenze der zur Vollleistung nötigen Sehschärfe in Berufen mit hohen Ansprüchen an das Sehorgan eine Sehschärfe = $^3/_4$ bis $^2/_3$ der Norm und für Berufe mit geringen Ansprüchen eine Sehschärfe = $^1/_2$ der Norm.

Es sinkt also die Erwerbsfähigkeit nicht proportional der bei der Prüfung festgestellten Einbuße an Sehvermögen, vielmehr gestalten sich die Verhältnisse etwa wie folgt:

Wissenschaftliche Sehschärfe des normalen Auges	Wissenschaftliche Sehschärfe des verletzten Auges	Erwerbsbeschränkung bei geringen Ansprüch.	Erwerbsbeschränkung bei hohen Ansprüch.
= 1	= 0	25%	30—35%
	= $^1/_{20}$ der Norm	20—25%	30%
	= $^1/_{10}$ „ „	20%	25—30%
	= $^1/_5$ „ „	15%	20%
	= $^1/_3$ „ „	10%	15%
	= $^1/_2$ „ „	5%	10%
	= $^2/_3$ „ „	0	5%
	= $^3/_4$ „ „	0	0

Selbstverständlich können die angegebenen Zahlen nur ungefähre Anhaltspunkte sein, die je nach den Verhältnissen im Einzelfalle in gewissen Grenzen modifizierbar sind. So werden subjektive Beschwerden, wie Blendung, Schmerzen, Tränen, ferner auch Entstellung durch Narben usw. die obigen, allein für Sehschärfenschädigungen gültigen Prozentzahlen erhöhen. Auch etwa hinzukommende Defekte des Gesichtsfeldes und der Beweglichkeit müssen berücksichtigt werden. Im allgemeinen aber ist zu betonen, daß Herabsetzungen der Leistung des Organes, die unter 10% bleiben, laut Reichsgerichtsentscheidung nicht entschädigt werden.

Ist nun die Sehschärfe auch des nichtverletzten Auges durch frühere Leiden geschädigt, so bekommt die Einbuße an Gebrauchsfähigkeit des verletzten dadurch eine erhöhte Bedeutung. Ebenso ist

auch die Erwerbsbeschränkung bei doppelseitigem Unfall nicht etwa einfach gleichzusetzen der Summe der für Einzelschädigungen angegebenen Werte, sondern höher zu bemessen. Daraus ergeben sich zahlreiche Komplikationen für die Einschätzung der Unfallfolgen, von denen nur der einfachste Fall zur ungefähren Orientierung angeführt werden soll:

Wissenschaftliche Sehschärfe des rechten Auges	linken Auges	Erwerbsbeschränkung bei geringen Ansprüch.	hohen Ansprüch.
$^1/_{10}$ oder weniger	= 0	100%	100%
„ „	= $^1/_{20}$ der Norm	100%	100%
„ „	= $^1/_{10}$ „ „	85%	100%
„ „	= $^1/_5$ „ „	75%	80%
„ „	= $^1/_3$ „ „	60%	70%
„ „	= $^1/_2$ „ „	35%	45%
„ „	= $^2/_3$ „ „	25%	40%
„ „	= $^3/_4$ „ „	25%	33%

Nach Festlegung der durch den Unfall bedingten Erwerbsbeschränkung wird die Rentenhöhe durch die Organe der Berufsgenossenschaft unter Zugrundelegung des durchschnittlichen Jahresverdienstes der letzten drei Jahre fixiert. Dabei ist aber zu beachten, daß als Vollrente bei völliger Erwerbsunfähigkeit nicht der Gesamtlohn, sondern nur $66^2/_3$ % des Gesamtlohnes zur Auszahlung kommt, und daß bei teilweiser Erwerbsbeschränkung von dieser Vollrente soviel gewährt wird, als dem festgestellten Grade der Erwerbsbeschränkung entspricht (Teilrente). Nur wenn ein Verletzter hilflos ist, d. h. ständig eine Person zu seiner Pflege usw. bedarf, wie das bei völligem Verlust beider Augen der Fall ist, hat er gesetzlich Anspruch auf eine höhere Entschädigung als sie die gewöhnliche Vollrente darstellt, meist wird in derartigen Fällen 80—100 % des Gesamtlohnes als Entschädigung gewährt.

Es darf schließlich nicht unerwähnt bleiben, daß im Laufe der Zeit, etwa nach 1—2 Jahren, eine gewisse Gewöhnung an den durch die Unfallfolgen geschaffenen Zustand und damit auch wieder eine Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Verletzten eintreten kann. Freilich sprechen auch da wieder eine Reihe von Faktoren mit, die unabhängig vom Zustande des verletzten Organes sind, wie das Lebensalter, guter Wille und Intelligenzgrad des Verletzten, aber auch die Berufsart usw. Im allgemeinen werden sich solche Verbesserungen in der Lage des Verletzten feststellen lassen durch Aussagen der Arbeitsbeaufsichtigung, auf Grund der Lohnlisten, event. auch auf Grund des besseren objektiven Befundes bei nochmaliger ärztlicher Begutachtung. Nach Verfügung des Reichsversicherungsamtes sollen aber Rentenkürzungen nur dann vorgenommen werden, wenn eine wesentliche, d. h. mindestens 10 % betragende Erhöhung der Leistungsfähigkeit eingetreten ist. Andererseits muß aber auch streng darauf geachtet werden, daß die Rente im Sinne des Gesetzes für den Verletzten nicht ein Mehrverdienst, etwa eine Art Schmerzensgeld, sondern nur eine Entschädigung für eine durch die Unfallfolgen bedingte Einbuße an Lohn sein soll.

Allgemeinerkrankungen und Augensymptome.

Von Professor **L. Heine**, Kiel.

Übersicht.

1. Allgemeine Infektionskrankheiten.

Typhus abd. und recurrens, Malaria, Influenza, Gelenkrheumatismus, Meningitis, Sepsis, Pyämie, Diphtherie, Variola, Scarlatina, Erysipel, Anthrax.
Tuberkulose und Skrofulose.

2. Krankheiten der Respirationsorgane.

Pertussis, Pneumonie.

3. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Klappenfehler, Endo- und Myokarditis, Arteriosklerose.

4. Krankheiten der Digestionsorgane.

Parotitis, maligne Tumoren, Darmkatarrh der Kinder, Darmparasiten.

5. Lebererkrankungen.

Akuter Ikterus, fieberhafter Ikterus.

6. Nierenerkrankungen.

Albuminurie, Urämie, Pyelonephritis, Zystitis.

7. Krankheiten des Nervensystems.

Kopfschmerz, Neuralgien und Lähmungen der Hirnnerven.

Rückenmark: Tabes, Littlesche Krankheit, Multiple Sklerose, Myelitis, Syringomyelie, Wirbelerkrankungen, Commotio, Hämatomyelie.

Medulla — Vierhügel: Bulbärparalyse, Tumoren, Zystizerken.

Gehirn: Hyperämie, Anämie, Blutungen, Tumoren, Encephalitis, Abszeß, zerebrale Kinderlähmung, Hydrocephalus, Menièresche Krankheit, progressive Paralyse.

Hirnhäute: Pachymeningitis, Sinusthrombose, Meningitis.

Psychoneurosen: Neurasthenie, Hysterie, traumatische Neurose, Tetanie, Chorea, Hemicrania, Morbus Basedowii, Epilepsie.

8. Schädelmißbildungen.

Hypsicephalus u. a.

9. Ohrerkrankungen.

Otitische Komplikationen.

10. Nachbarhöhlenerkrankungen.

Akute und chronische Empyeme, Tumoren.

11. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Rachitis, Rheumatische Diathese.

12. Blutkrankheiten.

Chlorose und Anämie, Leukämie, Skorbut, Purpura, Kachexie und Blutverlust.

13. Krankheiten des Stoffwechsels.

Diabetes, Gicht, Adipositas, Myxödem, Infantilismus.

14. Geschlechtskrankheiten.

Syphilis, Gonorrhöe, Ulcus molle. Weibliche Geschlechtsfunktionen.

15. Intoxikationen.

Alkohol und Nikotin, CS_2, Chinin, Felix mas, Pellagra, Ergotismus, CO, Santonin, Atropin, Morphium, Botulismus u. a.

16. Hautkrankheiten.

Ekzem, Herpes zoster, Pemphigus, Sklerodermie, Ichthyosis, Elephantiasis, Erythema multif., Angioma, Xeroderma pigm., pflanzliche und tierische Parasiten.

17. Erbliche Augenkrankheiten.

Pigmentdegeneration der Retina, Hemeralopie, retrobulbäre Neuritis opt., Amaurotische Form der Idiotie, Glaukom und Hydrophthalmus, Farbenblindheit, Starbildung, Augenmuskelleiden, Entwicklungshemmungen.

---

1. Allgemeine Infektionserkrankungen.

Die Augenbeteiligung bei den akuten allgemeinen Infektionskrankheiten ist keine allzuhäufige. Wir können im großen und ganzen zwei Arten unterscheiden:

1. die Lokalisation der Infektionsträger im oder am Auge,
2. die nervösen — toxisch bedingten — Nachkrankheiten.

Wir wollen erstere die direkten, letztere die indirekten Schädigungen nennen.

Ad 1. Von direkten Schädigungen ist an den äußeren Teilen des Auges oft eine leichte entzündliche Reizung der Bindehäute zu beobachten, so bekanntlich meistens bei den akuten Exanthemen (besonders den Masern). Während diese harmlose Form der Konjunktivitis bedingt erscheint durch die im Blut kreisenden Mikroorganismen oder ihrer Toxine, entstehen bei Ansiedlung der Mikroorganismen im Konjunktivalsack bedrohliche Formen eventuell mit ulzerativen Komplikationen von seiten der Hornhaut, sekundärer Iritis, Neuritis optici, Perforation und Panophthalmie, so besonders bei Diphtherie und Variola.

Grundsätzlich zu scheiden sind von diesen durch spezifische Erreger bedingten Affektionen die Schädigungen des Auges, die dadurch entstehen, daß der Lidschlag bei schwer benommenen Kranken fehlt, so daß es zur Eintrocknung der Cornea mit sekundärer Ulzeration kommt (Keratitis e lagophthalmo), zu trennen sind ferner die Folgezustände der Konjunctivitis xerotica bei Pädatrophie, ferner die Hemeralopie und Xerose der Erwachsenen, die zu perforierenden Ulzerationen führen können (Keratitis xerotica), zu trennen endlich die Keratitis neuroparalytica bei Trigeminus- und eventuell Sympathikus-Affektionen.

Von den inneren Teilen des Auges ist es die Uvea, insbesondere die Iris, die dem Virus usw. günstige Bedingungen bietet. Iritis finden wir bei Typhus abd. und recurrens, Malaria, Influenza und akutem Gelenkrheumatismus; Zyklitis am häufigsten bei der Meningitis, ganz besonders der epidemischen, wo der Endausgang durch das „amaurotische Katzenauge" dar-

gestellt wird, sehr viel seltener bei Influenza und septischen und pyämischen Allgemeininfektionen.

Neuritis optici ist bei den akuten allgemeinen Infektionskrankheiten keine häufige Erscheinung, wir finden sie gelegentlich bei Typhus recurrens, Scarlatina, Variola, Diphtherie, Meningitis, Sepsis, Pyämie und Rheumatismus.

Augenmuskellähmungen sind meist basilär bedingt, so z. B. bei Meningitis. Erysipel, zumal das rezidivierende, zeigt Neigung, die Orbita in Mitleidenschaft zu ziehen (Orbitalphlegmone), dasselbe finden wir bei Sinusthrombose, denn die Orbita kann ebensowohl von vorn wie von hinten her Infektionen erleiden.

Anthrax kann seine Eingangspforte am Auge wählen und zu hochgradiger entzündlicher Schwellung mit nachfolgender Nekrose der Lider führen.

Ad 2. Indirekt schädigen die Infektionskrankheiten das Auge durch die nervösen Nachkrankheiten. Im Vordergrunde steht hier die postdiphtherische Akkommodationslähmung, die etwa 4—6 Wochen nach einer auch ganz leicht verlaufenen, oft gar nicht als diphtherisch angesehenen Halsentzündung auftreten kann. Wie oft eine Diphtherie zu solchen Lähmungen führt, läßt sich schwer sagen, jedenfalls ist es eine recht häufige Nachkrankheit, vielleicht die häufigste nervöse Augenbeteiligung des Kindesalters. Sehr viel seltener sind postdiphtherische Abducens- oder Okulomotoriuslähmungen, die dann stets doppelseitig auftreten. Sehr viel seltener sind andere nervöse das Auge betreffende Nachkrankheiten: die verschiedenen Formen der Ophthalmoplegia externa finden wir bei Malaria, Influenza, Typhus.

Auf dem Gebiet der sensiblen Nerven beteiligt sich gern der Trigeminus mit höchst lästigen Supra- oder Infraorbitalneuralgien, z. B. bei Herpes zoster besonders ophthalm. (s. Nerven-Erkr.).

Tuberkulose und Skrofulose.

Im folgenden soll im allgemeinen der Standpunkt vertreten werden, daß Skrofulose und Tuberkulose sehr viel miteinander zu tun haben, daß sie aber nicht ohne weiteres als identisch zusammengeworfen werden sollten. Auf die Art der Beziehungen, die zwischen beiden bestehen, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Die Skrofulose bedingt eine große Reihe von Erkrankungen des äußeren Auges und verschont meist das Bulbusinnere.

Erinnert sei hier nur an das ganze Heer der ekzematösen, (phlyktänulären) usw. Blepharokonjunktivitiden und Keratitiden, an die Hordeola der Lider, an die isolierte Phlyktäne, an die Hornhautinfiltrate, die Hornhautulzerationen, die Gefäßbändchen usw.

Daß die skrofulösen Hornhautaffektionen von der Kindheit her oft eitlebens charakteristische Makeln in der Cornea hinterlassen, gibt ihnen eine nicht zu unterschätzende diagnostische Bedeutung.

Die Tuberkulose äußert sich am Auge in einer fast unerschöpflichen Reichhaltigkeit der Symptome, welche höchstens noch von der Syphilis übertroffen wird.

Lidlupus, Ektropium cicatricium infolge Hautschrumpfung oder infolge Fistelbildungen nach Karies der Orbitalwände, Lupus im Tränennasenkanal aufsteigend, Dakryozystitis, tuberkulöse Konjunktivitis der verschiedensten Form, später Narben hinterlassend und Dakryoadenitis betreffen das äußere Sehorgan.

Am Bulbus selbst befällt die Tuberkulose die Cornea in Form der Keratitis mit Knötchenbildung, oder in Form der Keratitis parenchymatosa.

Die Iris kann typische Tuberkeleruptionen — oft in der Mitte des Stromas gelegen — aufweisen.

Das Corpus ciliare erkrankt chronisch oder akut an Tuberkulose verschiedenster Form, ebenso die Aderhaut, wo die miliaren Knötchen und kon-

globierten Tuberkulome die am besten charakterisierten Formen darstellen. Aber auch gewisse Formen mehr chronischer Aderhautleiden — disseminierte Chorioretinitis, Cyclitis serosa u. ä. — sind höchstwahrscheinlich nicht selten tuberkulöser Natur.

Auch die Sklera wird von Tuberkulose befallen: Es bilden sich gelegentlich förmliche Skleraltumoren mit Exophthalmus, sekundärer Aderhautbeteiligung und Amotio retinae.

Auch in der Orbita kommt es zu tuberkulösen Prozessen, die meist vom Knochen ihren Ausgang nehmen, wenn auch die Lokalisation am Orbitaleingang (Trauma!) häufiger ist.

Im Schädelinnern gibt die Tuberkulose Veranlassung zu den verschiedenen Meningitisformen und den diese begleitenden Augensymptomen (s. u.).

Welche enorme Rolle die Tuberkulose bei allen Affektionen des Hirnstammes spielt — meist in Form der Solitärtuberkel — wird unten gezeigt werden. Manche Augenmuskellähmungen und Stauungspapillen finden hier ihre Erklärung.

Karies des Felsenbeins ist eine der häufigsten Ursachen der Sinusthrombose mit ihren Folgezuständen: Exophthalmus usw.

Die allgemeine Tuberkulose der Lungen, Drüsen usw. manifestiert sich am Auge durch die sekundär anämischen Zustände, die miliare Aussaat durch das charakteristische Bild der miliaren Chorioidaltuberkel.

2. Krankheiten der Respirationsorgane.

Die Krankheiten der Respirationsorgane geben selten zu Augenbeteiligung Veranlassung. Daß der akute Schnupfen oft von Lid- und Bindehautentzündung begleitet ist, ist jedem Laien bekannt. Bindehautblutungen finden wir — stets harmloser Natur — bei Pertussis. Bei Pneumonie ist der Herpes der Lider, gelegentlich der Cornea, nicht selten. Innere Augenbeteiligung kommt fast nicht vor. Kommt es zur metastatischen Ophthalmie, so müssen wir schon mehr von allgemeiner Pneumokokkensepsis sprechen.

3. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Häufiger werden die Augen in Mitleidenschaft gezogen durch Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Klappenfehler äußern sich gelegentlich in Pulsphänomenen des Augenhintergrundes. Charakteristisch sind die pulsatorischen Schlängelungen der Arterien bei Aorteninsuffizienz oder Aneurysma. Das letztere verursacht gern Sympathicusparese.

Akute Endo- und Myokarditis bedingen Retinalblutungen, Blick- und Augenmuskellähmungen durch Blutungen im Hirnstamm, Embolie und Thrombose der zentralen Retinalarterie und -vene, selten Neuritis opt., und zwar meist nur, wenn Fieber besteht.

Die Arteriosklerose kann mancherlei Schädigungen bedingen, je nach dem Sitz der durch sie bedingten Blutungen; zu nennen wären: Retinalblutungen, Augenmuskel- oder Blicklähmungen, Hemianopsien, ferner durch Druck der verdickten Gefäßwände und aneurysmatische Erweiterung der Lumina, z. B. der Carotis int.: Opticusatrophie, durch lokale Arteriosklerose der Retinalgefäße: partielle und totale Thrombose der Zentralarterie (sogenannte Embolie) und der Vene.

4. Krankheiten der Digestionsorgane.

Die entzündliche Krankheit der Parotis kombiniert sich gern mit Dakryoadenitis; eine chronische Veränderung stellt die symmetrische (tuberkulöse?) Schwellung sämtlicher Speicheldrüsen, oft verbunden mit entsprechenden Veränderungen der Tränendrüsen dar (Mikuliczsche Krankheit).

Die malignen Tumoren des Digestionstraktus äußern sich durch metastatische Aderhautbeteiligung, öfter doppelseitig, mit sekundärer Amotio ret., ferner in Orbitalmetastasen mit Exophthalmus.

Das Ösophaguskarzinom verrät sich bisweilen durch eine Sympathicusparese.

Darmkatarrh der Kinder. Bei dem Darmkatarrh der Kinder finden sich an den Augen als Zeichen der allgemeinen Ernährungsstörung Xerose der Bindehaut (Bitotsche Flecke). Die Vertrocknung kann — ohne daß eigentlicher Lagophthalmus besteht — auch auf die Cornea übergreifen, Ulzerationen mit Perforation, Panophthalmie und Phthisis bulbi bedingen. Die Affektion ist stets doppelseitig, braucht jedoch nicht auf beiden Augen diesen verderblichen Ausgang zu nehmen.

Ist ein Kind mit gesunden Augen geboren und einige Wochen oder Monate gesund geblieben, so ist in erster Linie an das oben geschilderte Krankheitsbild zu denken, wenn wir z. B. auf einem Auge Phthisis finden, auf dem andern Leukoma corneae adhaerens eventuell mit vorderer Polarkatarakt. Entstand das Leiden schon in den ersten Tagen nach der Geburt, so ist dagegen Gonokokkeninfektion anzunehmen (s. d.).

Kommen die Kinder im Anfang der Krankheit in ärztliche Behandlung, so ist die Prognose nicht schlecht. Von der Hebung des Ernährungszustandes hängt es ab, ob die Augen erhalten bleiben, lokal ist nur für sorgfältige Reinigung zu sorgen. Sind perforierende Hornhautulzerationen vorhanden, so kommt es darauf an, rechtzeitig zu iridektomieren, um dem Sekundärglaukom zu begegnen und bei Verlegung der Pupille durch Hornhauttrübung eine künstliche Pupille zu bilden. Wird auch dadurch ein zentrales Sehen nicht ermöglicht, so bildet sich meist Nystagmus aus. Das Proletariermaterial liefert durch die geschilderten — meist stark vernachlässigten — Kinderkrankheiten einen sehr großen Teil der Insassen unserer Blindenanstalten.

Von den Darmparasiten ist in erster Linie der Zystizerkus der Taenia solium (Cyst. cellulosae) zu erwähnen.

Er ist seit Einführung der Fleischbeschau eine große Seltenheit geworden. Wir finden ihn vor, seltener hinter der Retina. Gelingt es nicht, ihn operativ aus dem Auge zu entfernen, so geht dasselbe meist an Zyklitis zugrunde oder erblindet unter den Erscheinungen der Amotio retinae.

Sehr selten sitzt der Parasit in der Vorderkammer oder Konjunktiva, wo er dann relativ leicht entfernt werden kann.

Anchylostomum duodendale und Botryocephalus latus geben zur Entstehung hochgradiger Anämien Veranlassung. Die Schädigung der Augen besteht demnach in Retinitis anaemica und kachectica oder R. toxica und Retinalblutungen.

Auch die Trichinose ist jetzt ein seltenes Krankheitsbild. Die Augen beteiligen sich dadurch, daß die äußeren Augenmuskeln befallen werden und die Augenbewegungen schmerzhaft sind.

5. Lebererkrankungen.

Bei den Erkrankungen der Leber finden wir seltener Augenbeteiligung. Der akute Ikterus macht die bekannte Verfärbung

der Konjunktiva, der chronische schon viel seltener. Xanthopsie und Hemeralopie werden mitunter von den Patienten angegeben (letztere durch Schädigung der Adaptation infolge Lösung des Sehpurpurs in der gepaarten Gallensäure?).

Auch die chronischen Degenerationszustände in der Aderhaut, die man als Chorioretinitis hepatica beschrieben hat und die mit den hereditär-syphilitischen peripheren Chorioretinitiden sowie mit der Pigmentdegeneration der Retina gewisse Ähnlichkeit zeigen, sind seltene Vorkommnisse.

Beim fieberhaften Ikterus infolge Leberabszesses, Cholelithiasis und ähnlichem finden wir am Auge Netzhautblutungen, Retinitis septica und metastatische Ophthalmien, ähnlich wie bei septisch-pyämischen Infektionen aus andern Ursachen.

6. Krankheiten der Nieren.

Sehr häufig werden die Augen bei der chronischen Nephritis (Albuminurie, Schrumpfniere) befallen, während der akuten nur selten solche Schädigungen folgen.

Das gedunsene Aussehen solcher Patienten, zumal ein chronisches oder rezidivierendes blasses Ödem beider Lider, muß uns stets auf eine Urinuntersuchung hinweisen.

Ferner ist die Schrumpfniere bei weitem die häufigste Ursache für Netzhautblutungen, für die meist doppelseitige Neuritis optici mit und ohne Prominenz und für typische und atypische Retinitis albuminurica.

In bezug auf die Prognose quoad vitam ist zu bemerken, daß die Hälfte aller Patienten mit albuminurischen Retinalveränderungen schon innerhalb der nächsten zwei Jahre ad exitum gelangen, die wenigsten erreichen das vierte Jahr.

Sub finem vitae finden wir bei allgemeinen Stauungserscheinungen nicht selten doppelseitige transsudative Amotio retinae.

Auch die Nephritis gravidarum kann alle diese Erscheinungen bedingen, doch ist die Prognose hier — entsprechend der des Grundleidens — meist viel besser.

Selten sind Augenmuskellähmungen bei Schrumpfnieren.

Die Urämie bedingt ein typisches Krankheitsbild: das der urämischen Amaurose, die wir bei normalem Augenspiegelbefund und guter Pupillenreaktion als kortikal bedingt ansehen müssen. Retinitis albuminurica braucht dabei nicht gleichzeitig vorhanden zu sein. Sie klingt ab, indem das Gesichtsfeld vorübergehend hemianopische Form zeigen kann, ein Umstand, der ebenfalls für kortikalen Sitz der Läsion spricht.

Pyelonephritis und Zystitis können die Erscheinungen allgemeiner Sepsis bedingen: Retinalblutungen, Retinitis septica, metastatische Ophthalmie.

7. Krankheiten des Nervensystems.

Der Kopfschmerz. Eigentlich bei sämtlichen Formen des Kopfschmerzes haben wir alle Veranlassung, eine genaue Augenuntersuchung vorzunehmen, denn gar nicht selten erklärt sich das Leiden aus pathologischen Verhältnissen an den Augen, oder wir finden irgend ein Symptom an den Augen, welches auf ein Grundleiden hinweist.

Zunächst ist hier das ganze Heer der Refraktionsanomalien, besonders der Astigmatismus zu erwähnen. So mancher Kopfschmerz wird — zumal bei Schulkindern — durch eine passende Brille aus der Welt geschafft. Die Refraktionsanomalie kann bei nervösen Patienten auch die Veranlassung zu Migräne und Flimmerskotom abgeben, so daß wir durch Behandlung der Anomalie gelegentlich recht schwer erscheinende nervöse Zustände dauernd beseitigen können, die nach Weglegung der Brille oder wenn diese nicht mehr paßt, wiederkehren.

Nächst den Refraktionsanomalien sind es Abweichungen, die die äußeren Augenmuskeln betreffen: dynamische Insuffizienzen, auch solche nach der Höhenrichtung. Hier ist eine sorgfältige Motilitätsprüfung unerläßlich.

Eine genaue Anamnese wird die Kopfschmerzen gelegentlich als durch Flimmerskotom bedingt erweisen. Da dieses häufig begleitet ist von allgemeiner Nervosität infolge Unterernährung, da es sich steigert durch Alkohol- und Tabakmißbrauch, durch Exzesse aller Art, durch Blendungseinflüsse usw., so werden wir durch die Diagnose „Flimmerskotom“ auch wertvolle Fingerzeige für die Therapie des Kopfwehs erhalten.

Der Befund einer ein- oder doppelseitigen Neuritis optici oder einer Stauungspapille beweist mit einem Schlage gegenüber allen funktionellen Leiden die organische Natur der Schädigung: Tumor cerebri, Abszeß, Lues, Nephritis usw.

Netzhautblutungen bei Kopfschmerz deuten auf Arteriosklerose, Anämie, Chlorose, Leukämie; typische Retinitisformen geben oft allein schon die Allgemeindiagnose.

Auch eine genaue Perimetrie würde manches zur Erklärung der Kopfschmerzen beibringen können: zentrale Skotome deuten auf chronischen Alkoholismus oder Tabakmißbrauch, bitemporale Hemianopsie (event. nur für Farben) auf Hypophysentumor oder Lues basil., homonyme Traktushemianopsie desgl., auf Arteriosklerose kortikale und subkortikale Hemianopsie (auch bei Enzephalopathia saturnina).

Nicht zu vergessen als Ursache der — meist einseitigen — Kopfschmerzen ist das Glaukom.

Funktionelle Gesichtsfeldanomalien, Verschiebungs- und Ermüdungstypus lassen das Kopfweh als neurasthenisches Symptom erscheinen.

Hirnnerven.

Neuralgien im Bereiche des Trigeminus — Supra- und Infraorbitalneuralgie — werden oft von den Patienten als Augenschmerzen bezeichnet. Die Untersuchung der Druckpunkte läßt den Sachverhalt erkennen. Solche Neuralgien sind stets Veranlassung, eine Untersuchung der Nachbarhöhlen vorzunehmen, ganz besonders, wenn Exophthalmus auftritt.

Lähmungserscheinungen im Bereich des sensiblen Trigeminus, also Sensibilitätsherabsetzungen, haben eine gewisse Bedeutung für die topische Diagnose der Hirnaffektionen.

Alle Herde peripher vom V-Kerngebiet schädigen zugleich den Reflexbogen, alle Herde oberhalb desselben stören die Sensibilität ohne den Reflexbogen aufzuheben.

Die Schädigungen, die die sensible Bahn vom Gesicht an bis zur Hirnrinde treffen können, sind gegeben durch Meningitis, Tumoren, Abszesse, Periostitiden, Karies, Traumen. Schädigungen des ersten V-Astes — meist in der Fissura orb. sup. — oder am Orbitaldach machen Cornea und Konj. unempfindlich gleiches finden wir aber auch bei Pons- und Zerebellarherden. Intensive Störungen im Bereich des Trigeminus können Keratitis neuroparalytica bedingen.

Der Herpes zoster ophthalmicus breitet sich mit Vorliebe im Bereich des I. Trigeminus aus und zieht fast immer das Auge

erheblich in Mitleidenschaft. Wir finden konjunktivale und ziliare Injektion, reflektorischen Blepharospasmus, dendritische Keratitis, Ziliarneuralgien, Supra- und Infraorbitalneuralgie, gelegentlich sogar Cornealulzerationen mit Perforation.

Reizzustände in der Bahn des Nervus fazialis — direkt oder reflektorisch bedingte — erzeugen Blepharospasmus. Die Reizursachen, die den Fazialis selbst treffen, sind erheblich seltener als die, welche ihn reflektorisch erregen. Hier sind die schon beim Trigeminus genannten Ursachen zu wiederholen.

Ob ein Reiz den Stamm des N. fazialis peripher oder zentral vom Ganglion geniculi trifft, kann man in geeigneten Fällen am Verhalten der Tränensekretion erkennen. Da die der Tränensekretion vorstehenden Fasern vom genannten Ganglion in den Nerv. petr. superf. major einbiegen, so wird eine Reizung zentral vom genannten Ganglion also auch die Tränensekretion beeinflussen (einseitiges Weinen), eine peripher vom Ganglion gelegene aber nicht.

Lähmung des Fazialis bedingt, wenn der Augenfazialis beteiligt ist, ein markantes Bild: Herabhängen des unteren Lides, mangelhafter Lidschluß, Tränenträufeln (mechanisch bedingt durch mangelhafte Abfuhr von seiten des defekten Lidschlages), Keratitis e lagophthalmo.

Sympathikuslähmung bedingt einen typischen, den sogen. Hornerschen Symptomkomplex: enge Lidspalte, enge Pupille, scheinbaren Enophthalmus, Sympathikusreizung das Gegenteil.

Durch Vorhandensein des genannten Symptomkomplexes kann man eine Wurzelaffektion im Bereich der unteren Halswirbel von Plexusschädigungen (z. B. der Erbschen Lähmung) unterscheiden.

Sympathikuslähmung deutet auf Struma, Lungenspitzenaffektion, Halsdrüsentumoren und Narben, Karotis-aneurysma, Ösophagus-karzinom, kann aber auch ganz isoliert bestehen.

Rückenmark.

Die häufigste und wichtigste dieser Erkrankungen ist bekanntlich die **Tabes**. Sie zieht die Augen in sehr hoher Prozentzahl in Mitleidenschaft und zwar vielfach in sehr verhängnisvoller Weise. Die Augenstörungen sind dreifacher Art.

1. Optikusatrophie.
2. Augenmuskellähmungen.
3. Reflektorische Pupillenstarre.

Ad 1. **Optikusatrophie.** 10—15 v. H. aller Tabiker verfallen der Erblindung durch die einfache Atrophie. Innerhalb einiger Monate oder einiger Jahre tritt fast unfehlbar die Erblindung ein. Stationärwerden, ja selbst Remissionen gehören zu den größten Ausnahmen. Vielfach ist die Optikusatrophie ein Frühsymptom, namentlich bei der sogen. Tab. superior, welche lange Zeit ohne Ataxien einhergeht.

Die häufigste Form des Gesichtsfeldverfalls ist die konzentrische oder exzentrische Beschränkung, selten ist das zentrale Skotom; der Lichtsinn und Farbensinn leiden gewöhnlich weit eher als der Schwarz-Weißsinn.

Ad 2. **Augenmuskellähmungen.** Klinisch an zweiter Stelle stehen die Augenmuskellähmungen, die sich in 20—25 v. H. aller Fälle von Tabes finden. Mindestens jeder fünfte Tabiker hat eine Augenmuskellähmung oder hat sie mal gehabt. Oft ergibt die Anamnese, daß eine Zeitlang doppelt gesehen, besonders nach einer Seite hin (Abducens), oder daß das obere Lid herabgesunken sei (Okulomotorius). Der Okulomotorius ist bei weitem am häufigsten beteiligt,

halb so oft der Abducens, selten der Trochlearis. Ophthalmoplegien sind bei Tabes dagegen seltener, ebenso Nystagmus.

Auffallend ist am klinischen Bild der tabischen Augenmuskellähmungen der Umstand, daß sie meist plötzlich auftretende völlige Lähmungen (nicht nur Paresen) darstellen und trotzdem nach Wochen oder Monaten spurlos verschwinden können.

Trigeminusstörungen, vermehrtes Tränenträufeln, Sympathikuslähmung, Fazialislähmung sind seltenere Vorkommnisse bei Tabes.

Ad 3. **Reflektorische Starre.** Klinisch ohne subjektive Erscheinungen verläuft das so außerordentlich wichtige Symptom der reflektorischen Pupillenstarre. Im Anfangsstadium finden wir schon 50 %, später oft 75 % und noch mehr. Eine Tabes mit dauernd normal reagierenden Pupillen ist also fast eine Seltenheit. In etwa einem Viertel der Fälle mit Pupillenstörungen ist die Starre total, d. h. nicht nur bei Lichteinfall, sondern auch bei Konvergenz vorhanden. Auch einseitige Starre und Anisokorie kommen gelegentlich zur Beobachtung.

Häufig sind die Pupillen dabei eng (spinale Miose) selbst bei kompleter Optikusatrophie.

Bei allen übrigen Systemerkrankungen des Rückenmarks treten die Augensymptome sehr in den Hintergrund, was auch wieder für die diagnostische Wichtigkeit derselben gerade für die Tabes spricht.

Nur bei der sog. Littleschen Krankheit, der kongenitalen spastischen Gliederstarre, finden wir in etwa 1/3 aller Fälle einen Strabismus convergens, meist concomitans, selten paralyticus.

Von den diffusen Erkrankungen des Rückenmarks steht, was Wichtigkeit und Reichhaltigkeit der Augenbeteiligung anbetrifft, die **multiple Sklerose** an erster Stelle.

1. Veränderungen der optischen Leitungsbahnen.
2. Bewegungsstörungen.
3. Pupillenstörungen.

1. Die **Veränderungen der optischen Leitungsbahnen** haben hier einen wesentlich andern Charakter als bei der Tabes. Fast nie führen sie zu Erblindungen, oft bleiben sie einseitig.

Die häufigste Form ist die der ein- oder doppelseitigen Abblassung der temporalen Papillenhälfte, die wir in etwa 20 % aller Fälle finden.

Fast ebenso oft kommt eine leichte Abblassung der gesamten Papillenscheibe vor, doch ist die temporale Hälfte dann stärker betroffen und verrät auf diese Weise den partiellen Charakter der Schädigung. Nur in 3—4 % sieht die Papille der tabischen zum Verwechseln ähnlich. Etwa ebenso oft sehen wir entzündliche Veränderungen an der Papille: Neuritis optici, selbst Stauungspapille. Also etwa die Hälfte aller Fälle von multipler Sklerose zeigt ophthalmoskopische und zwar oft charakteristische Veränderungen.

Trotz ausgesprochen pathologischen Verhältnissen am Sehnerven können die Funktionen normal sein! Ist die Sehschärfe herabgesetzt, so hat das Gesichtsfeld meist ein zentrales Skotom, seltener konzentrische oder exzentrische Defekte.

Charakteristisch für die hier vorliegenden Sehstörungen ist die Abhängigkeit von allgemeiner Ermüdung nach körperlichen Anstrengungen, ferner der auch spontan große Wechsel in der Intensität. Über Nacht kann ein Auge erblinden, um im Laufe des Tages wieder normal zu werden oder um ein zentrales Skotom zurückzulassen. Auch darin bestehen also typische Unterschiede gegenüber der tabischen Atrophie.

2. Auch die Erscheinungen im Bereich der **äußeren Augenmuskeln** haben etwas recht Charakteristisches und von denen bei Tabes Abweichendes: Augen-

muskellähmungen finden wir hier nicht so häufig, meist ist dann der Abduzens, selten — etwa halb so oft — der Okulomotorius betroffen. Häufiger sind dagegen leichte Blickbeschränkungen im assoziierten Sinne an beiden Augen. Beide Augen können nicht weit genug nach rechts, links, oben oder unten bewegt werden, oder aber die binokulare Funktion der Konvergenz oder Divergenz ist beeinträchtigt. Solche Bewegungsstörungen finden sich bei multipler Sklerose etwa in $^1/_4$—$^1/_5$ aller Fälle.

Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen, letztere namentlich in den Endstellungen, zumal in den seitlichen, sind ein sehr häufiges Vorkommnis bei der multiplen Sklerose, sie finden sich in mehr als der Hälfte aller Fälle. Ersteres etwa in 10, letztere in 50%. Sie sind also von ganz erheblicher diagnostischer Bedeutung.

3. Demgegenüber finden wir **Pupillenstörungen** recht selten bei der multiplen Sklerose, was auch wieder gegenüber den Verhältnissen bei der Tabes hervorzuheben ist. In Frage kommen Miose mit erhaltener Lichtreaktion, Anisokorie, schlechte Lichtreaktion, schlechte Konvergenzreaktion u. ä., alles in allem aber nur in $^1/_{10}$ aller Fälle.

Bei den verschiedensten Formen der **Myelitis** finden wir gelegentlich Beteiligung des Sehnerven mit mehr oder weniger hochgradigen Sehstörungen, doch treten andere Augensymptome, die keine Sehstörungen machen, bei den verschiedenen Formen der Myelitis sehr in den Hintergrund.

Auch die **Syringomelie** gibt selten Veranlassung zu augenfälligen Symptomen; das Einzige, was hier der Erwähnung wert wäre, ist eine meist einseitige Sympathikusparese, die sich in etwa $^1/_4$ der Fälle findet.

Alle anderen Augensymptome, die sich hier und da in der Literatur beschrieben finden, sind wohl fast durchweg auf Komplikationen zurückzuführen und gehören nicht eigentlich zum Bilde der Syringomyelie. Höchstens der Abduzens wird — entsprechend seinem tieferen Sitz — gelegentlich affiziert.

Relativ häufig sind indes Trigeminusstörungen, die sich aber nicht auf die Augen beschränken, sondern inselförmige Sensibilitätslähmungen im Gesicht bedingen und gelegentlich durch die herdweise Ausbreitung als nukleare — gegenüber den durch Astschädigung bedingten — zu erkennen sind.

Bei den durch Wirbelerkrankung bedingten Rückenmarksaffektionen kommt von Augensymptomen fast einzig die Sympathikusparese in Frage. Findet sich diese, so deutet sie stets auf Sitz der Schädigung im unteren Hals- oder oberen Brustmark hin.

Auch bei den sonstigen Rückenmarksverletzungen (Commotio, Kontusio, Hämatomyelie, Stichverletzungen) kommt für uns fast nur die Sympathikusparese, selten eine Pupillenstörung in Frage.

Medulla oblongata.

Bei den verschiedenen Formen der — chronischen und akuten — Bulbärparalyse ist mehr das Fehlen von Augensymptomen als das Vorhandensein derselben bezeichnend. Am ehesten wird gelegentlich — seiner Lage nach ist das verständlich — der Fazialis in Mitleidenschaft gezogen, seltener schon der Abduzens. Optische Leitungsbahnen und Pupille sind fast stets intakt.

Charakteristisch und außerordentlich häufig bei der myasthenischen Bulbärparalyse ist die Ptosis (in $^4/_5$ aller Fälle!), ferner mehr oder weniger ausgesprochene Ophthalmoplegia externa mit myasthenischer Ermüdbarkeit. Etwa die Hälfte aller Fälle läßt solche Störungen der äußeren Augenmuskulatur erkennen, während

die inneren Augenmuskeln intakt bleiben. Fast regelmäßig gesellt sich zur Ptosis und Ophthalmoplegie Fazialis(Orbikularis-)schwäche hinzu.

Pons.

Die Erkrankungen des Pons, durch welche Augensymptome bedingt sein können, sind Tumoren: in erster Linie der Ponstuberkel, seltener Gliom, Sarkom, Gumma und einige andere.

Veränderungen der Papillen finden sich etwa in $1/3$ aller Ponstumoren und zwar meist Neuritis optici spl., etwas weniger häufig typische Stauungspapille.

Von den äußeren Augenmuskeln wird etwa in $4/5$ aller Fälle der Abduzens befallen, meist zusammen mit dem Fazialis. Etwa die Hälfte aller Fälle, in denen der Abduzens beteiligt ist, zeigt gekreuzte Körperparese.

Wirkliche Blicklähmung (Rect. ext. der einen, Rect. int. der andern Seite) findet sich als sehr beachtenswertes typisches Ponssymptom in etwa $1/3$ aller Ponstumoren.

Auch Kombinationen der seitlichen Blicklähmung mit gekreuzter Körperlähmung und eventuell gleichseitiger Lähmung anderer Hirnnerven vom III–VI. sind charakteristische Ponssymptome.

Der Okulomotorius beteiligt sich sehr viel seltener, etwa in $1/6$ aller Fälle, und dann öfter mit gekreuzter Körperparese.

Der Trochlearis ist sehr selten in Mitleidenschaft gezogen.

Der Trigeminus zeigt sehr oft Störungen, doch stets nur partielle, deren Ausbreitung auf Kern- oder Wurzel- (nicht aber auf Ast-) beteiligung schließen läßt. Stets sind auch andere Hirnnerven beteiligt. Bei Kombination mit VIIparese ergibt sich nicht selten das typische Bild der Keratitis neuroparalytica.

Pupillenstörungen sind bei Ponstumoren so selten, daß ihr Vorhandensein eher gegen die Diagnose Ponstumor spricht.

Vierter Ventrikel.

Isolierte Tumoren und Zystizerken des vierten Ventrikels lassen die soeben als charakteristisch für Ponsaffektion geschilderten Symptome fast regelmäßig vermissen. Differentialdiagnostisch ist dies von großer Wichtigkeit, da man a priori leicht versucht ist, eine Mitbeteiligung des Pons durch Druck anzunehmen.

Dagegen steigt das Vorkommen der Neuritis optici und Stauungspapille von $1/3$ auf $1/2$—$2/3$ aller Fälle.

Großhirnschenkel.

Tuberkel und Erweichungen, die hier die Mehrzahl der Erkrankungen bedingen, setzen mit Vorliebe — in $3/4$—$4/5$ aller Fälle — eine Okulomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung oder halbseitigem Zittern auf der gekreuzten Seite (Webers und Benedikts Symptom).

Kombiniert sich die IIIparese mit gekreuzter Ataxie ohne Extremitätenlähmung, so haben wir an Sitz des Herdes in der Schleife, bei den obigen Symptomenkomplexen mehr an Sitz im Hirnschenkelfuß zu denken.

Gegenüber diesem außerordentlich charakteristischen Symptom von Weber und Benedikt treten alle übrigen sehr in den Hintergrund: isolierte Hemiparese, isolierte Okulomotoriusparese sind seltene Vorkommnisse bei Hirnschenkelerkrankungen.

Auch Neuritis opt. und Stauungspapille begleitet nur etwa $1/10$ aller Fälle. Es fehlen Pupillenstörungen und Nystagmus.

Vierhügel und Zirbeldrüse.

Die Erkrankungen der Vierhügel- und der Zirbeldrüse, meist Tuberkel, seltener andere Tumoren (Gliom, Sarkom u. a.) manifestieren sich zunächst in

$^3/_4$ aller Fälle durch Beteiligung der Papillen (Neuritis opt. oder Stauungspapille). Von den Bewegungsnerven ist fast regelmäßig der Okulomotorius und zwar meist doppelseitig mitbetroffen, zum mindesten ist fast ausnahmslos doppelseitige Ptosis vorhanden.

Sodann ist als recht markantes Symptom die Blicklähmung nach oben und unten, etwa in $^1/_5$ aller Fälle, zu erwähnen, während die seitliche Blicklähmung durchaus fehlt.

Trochlearis und Abduzens sind recht selten affiziert.

Pupillenstörungen, etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden, erklären sich einerseits durch die Häufigkeit der Papillenveränderungen, andererseits durch die so häufige Okulomotoriusbeteiligung.

Nystagmus ist relativ häufig vorhanden, häufiger als bei sonstigen intrakraniellen Affektionen.

Krankheiten des Gehirns.

Das bunte mosaikartige Bild, welches die Augenkomplikationen bei Erkrankungen des Rückenmarks und Hirnstammes bilden, wobei jeder Krankheit je nach Art und Ort ein gewisser Symptomenkomplex zukommt, ändert sich beim Eintritt in die Bezirke des Groß- und Kleinhirns.

Zunächst ist hier eine Reihe von Symptomen zusammenfassend zu besprechen, die sich bei einer größeren Anzahl von Hirnkrankheiten finden, die oft, aber nicht ausschließlich, eine Steigerung des allgemeinen Hirndruckes begleiten und z. T. wenigstens durch diesen bedingt sind.

1. In erster Linie steht hier die doppelseitige **Stauungspapille** mit einer Prominenz von mindestens 2 D. ohne komplizierende Retinalveränderungen. $^3/_4$ aller Fälle von doppelseitiger Stauungspapille erklären sich aus Tumor zerebri oder zerebelli, $^1/_{10}$ etwa durch Lues und $^1/_{20}$ durch Tuberculosis zerebri, die übrigen zusammen genommen, im ganzen etwa noch $^1/_{10}$, entfallen auf Abszeß, Hydrocephalus, Meningitis, multiple Sklerose, Zystizerkus, Sinusthrombose, Nephritis, Bleiintoxikation, Anämie u. a. Wir sehen, daß in allererster Linie raumbeengende Prozesse im Schädel Veranlassung zur Stauungspapille geben. Aber freilich ergeben einerseits solche Prozesse nicht immer Stauungspapillen und andererseits kann Stauungspapille auch gelegentlich aus andern Ursachen entstehen.

Auch die einseitige Stauungspapille kann ein allgemeines Hirndrucksymptom darstellen. Gelegentlich ist sie jedoch schon lokalisatorisch zu verwenden (s. u.).

Die doppelseitige Neuritis optici spl. (ohne Schwellung) hat schon seltener diese eminente diagnostische Bedeutung wie die Stauungspapille. Hier stehen Blut- und Nierenerkrankungen, sowie Lues sec. im Vordergrund, noch weniger ist einseitige Neuritis optici für die Diagnose einer Hirnkrankheit zu verwerten.

2. Nächst der doppelseitigen Stauungspapille haben wir öfters einen leichten Grad von doppelseitigem Exophthalmus vor uns, ähnlich wie bei Morbus Basedowii, doch meist ohne Graefes Symptom des zurückbleibenden Lides beim Blick nach unten.

3. Als drittes allgemeines Hirnsymptom wäre die konjugierte Deviation zu erwähnen.

Betrifft eine Schädigung irgendeine Stelle des rechten Hirnes, so kann dadurch eine Beeinträchtigung der Linkswender beider Augen (Rect. ext. des linken, Rect. int. des rechten Auges) bedingt sein, sie weichen also nach rechts ab (die Augen „sehen den Herd an").



Setzt jedoch die Schädigung keine Lähmung, sondern einen Reiz der Linkswender, so werden die Augen beide nach links abgelenkt: „sie sehen vom Herd weg". Sind sonstige Hirnreizsymptome (Krämpfe, Nystagmus) vorhanden, so kann man im letzteren Falle mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Affektion des rechten Hirnes schließen, ebenso im ersteren Falle, wenn auch im übrigen Lähmungserscheinungen vorherrschen.

Im Pons sind die Verhältnisse genau umgekehrt, da sich die Bahnen hier schon gekreuzt haben.

4. Als viertes allgemeines Hirnsymptom sind diffuse Blickbeschränkungen zu erwähnen, die bei benommenen Kranken recht hohe Grade, bis zur Unbeweglichkeit der Augen, annehmen können, ohne daß man eine Ophthalmoplegia totalis diagnostizieren dürfte. Auch die Lider hängen halb herab (mäßige Ptosis), bedecken die geradeaus gerichteten Corneae nur halb und bewegen sich nicht spontan, wohl aber auf Berührung der Cornea reflektorisch, wenn das Koma noch nicht sehr tief ist.

5. kann es durch die Hirndrucksteigerung zu einer — fast stets doppelseitigen — Abduzensparese, sehr viel seltener auch wohl gelegentlich zur doppelseitigen Okulomotoriusparese kommen, ohne daß wir dieselbe für eine topische Diagnose verwenden dürften.

6. haben wir als allgemeine Hirnsymptome einige funktionelle Gesichtsfeldstörungen anzusehen, das ist die konzentrische Einschränkung, die leichte Ermüdbarkeit bei Untersuchung des zentralen oder peripheren Gesichtsfeldes und intermittierende Verdunkelungen.

Abgesehen von diesen die Augen betreffenden „allgemeinen Hirnsymptomen" kennen wir ferner eine Reihe von Herd-Erscheinungen am optischen Apparat im weitesten Sinne, die eine gewisse Lokalisation der Schädlichkeit gestatten.

Gehen wir von den Pedunculi ad pontem (s. oben) weiter in das Hirn hinein, so ist zunächst vom Thalamus opticus zu erwähnen, daß Hemianopsien öfter hier ihre Ursache haben können, zumal wenn Corp. gen. ext. oder Tract. opt. direkt oder durch Fernwirkung (Ödem u. Ä.) in Mitleidenschaft gezogen ist. Ferner können bei Thalamusherden die mimischen Ausdrucksbewegungen des unwillkürlichen Lachens und Weinens gestört sein, während die willkürliche Innervation der Gesichtsmuskeln möglich ist.

Störungen im Nucleus caudatus und lentiformis lassen keine typischen Augensymptome erkennen.

Herde im hinteren Schenkel der inneren Kapsel bedingen Hemianopsie, wenn die Gratiolettsche Sehstrahlung mitbetroffen ist.

Affektionen der **Hirnrinde** ergeben folgende Augensymptome:

Okzipitallappen, besonders mediale Partien: kortikale Hemianopsie, opt. Aphasie und Seelenblindheit.

Scheitelwindungen, besonders Gyrus angul.: Alexie oder Wortblindheit.

Stirnwindungen (Broca): Motor. Aphasie, Agraphie und bisweilen Alexie.

Schläfenwindungen besonders die hintere obere: sensorische Aphasie Worttaubheit (s. aphas. Symptomenkomplex b. Mering-Moritz).

Kleinhirnaffektionen bedingen an und für sich keine typischen Augensymptome.

Erkrankungen an der Schädelbasis können je nach ihrem Sitz einen oder mehrere Hirnnerven schädigen und somit — wenn Optikus (Nervus oder Traktus), Okulomotorius, Abduzens, Trochlearis, Trig. I. Ast oder Fazialis betroffen ist — die bekannten typischen Augensymptome hervorrufen.

Wir wenden uns jetzt zu den einzelnen

Gehirnkrankheiten

und den sie begleitenden Augensymptomen.

Zirkulationsstörungen: Gehirnanämie äußert sich gewöhnlich in weiter, Gehirnhyperämie in enger Pupille. Gelegentlich läßt der Augenhintergrund den Füllungsgrad der Hirngefäße beurteilen, namentlich bei Hyperämie finden wir venöse Stauung bis zu Blutaustritten. Anämie läßt den Optikus blasser, die Arterien dünner erscheinen.

Hirnblutungen bedingen konjugierte Deviation, kortikale oder subkortikale Hemianopsien, fast nie aber Optikusveränderungen. Die Pupillenstörungen sind nicht charakteristisch.

Die Tumoren des Gehirns (Gliome, Sarkome, Gummen, Tuberkulome), ferner Zystizerken manifestieren sich in erster Linie in doppelseitiger Stauungspapille, die nur in etwa 5% der Fälle dauernd fehlt. Rasches schnelles Ansteigen derselben spricht für Sitz in der hinteren Schädelgrube, besonders im Kleinhirn, Einseitigkeit, zumal wenn gleichseitige Hirnnerven mitbetroffen sind, deutet auf die mittlere Schädelgrube. Auch alle übrigen, die Augen betreffenden „allgemeinen Hirnsymptome" kann der Tumor veranlassen, doch reicht keines an diagnostischer Bedeutung auch nur annähernd an die typische Stauungspapille heran. Seltener bedingt er Hemianopsien der verschiedensten Form und kann dann bisweilen gut lokalisiert werden.

Akute und chronische Enzephalitis, Hirnabszeß, zerebrale Kinderlähmung, Hydrozephalus, Ménièresche Krankheit bedingen häufig an den Augen die oben geschilderten allgemeinen Hirnsymptome, seltener jedoch typische Stauungspapillen und noch weniger häufig Lokalsymptome. Die Ménièresche Krankheit zeigt relativ oft Nystagmus, besonders in den seitlichen Endstellungen.

Die **progressive Paralyse** zeigt ähnlich der Tabes recht markante Augensymptome: Klinisch im Vordergrund steht die einfache — meist doppelseitige — Optikusatrophie, die in etwa $^1/_{10}$ aller Fälle auftritt, ferner finden wir in etwa $^3/_4$ aller Fälle Pupillenstarre (reflektorische und totale), sowie Anisokorie, drittens sind Augenmuskellähmungen keine Seltenheit bei der Paralyse und ähneln in Charakter und Verlauf sehr den tabischen. Die Fazialisparese bei progressiver Paralyse betrifft meist nur den Mundfazialis und läßt den Augenfazialis frei.

Krankheiten der Hirnhäute.

Größere epidurale und subdurale Blutergüsse setzen meist nur die oben geschilderten „allgemeinen Hirnsymptome", sehr viel seltener Lokalsymptome (Hemianopsie und basiläre Symptome). Entsprechend verhält sich die Pachymeningitis hämorrhagica.

Die Sinusthrombose, ganz besonders die entzündliche, setzt sich nicht selten durch die Vena ophthalmica auf die Orbita fort und bedingt dann entzündlichen Exophthalmus.

Auch die akuten eiterigen Meningitiden, einschließlich die syphilitischen, rufen häufig die genannten allgemeinen Symptome an den Augen hervor, nicht selten auch lokale, dann meist basilär bedingte Hirnnervenschädigungen mit Traktushemianopsie oder auch

kortikale Hemianopsie, Neuritis optici, Aphasie u. a. Auch Pupillenstörungen sind nicht gerade seltene Erscheinungen.

Charakteristisch für die epidemische Zerebrospinalmeningitis ist die metastatische Ophthalmie, beginnend in Iris, Uvea oder Retina mit Ausgang in „amaurotisches Katzenauge“.

Nicht selten schließen sich sekundäre Optikusatrophien an die Neuritis optici basilaris mit Ausgang in mehr oder weniger vollständigen Verlust des Sehvermögens an.

Charakteristisch für syphilitische Erkrankung sind gewisse Kombinationen, so z. B. axiale Neuritis optici mit zentralem Skotom und Ophthalmoplegia interna, ferner Traktushemianopsie mit doppelseitiger Ptosis oder Okulomotoriusparese, endlich bitemporale Hemianopsien schnell progressiven oder wechselnden Charakters.

Psychoneurosen, zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen.

Bei Neurasthenie, Hysterie und der traumatischen Neurose finden wir die verschiedensten Augenerscheinungen subjektiver Natur, wie es ja im Wesen der Krankheit liegt. Der Neurastheniker hat meist hypochondrische Klagen über „gräßliche Schmerzen“ bei chronischer Blepharitis, „dichte Schleier und Wolken“ bei fliegenden Mücken, „Augenzittern“ bei Nictitatio usw. Leichte Ermüdbarkeit, mangelhafte Leistungsfähigkeit, gibt den Übergang zur eigentlichen Hysterie und, falls ein Trauma das auslösende Moment darstellt, zur traumatischen Neurose.

Bei beiden finden wir meist noch andere Symptome: Konjunktival- und Cornealhypästhesie, Amblyopie oder Amaurose eines Auges, das mit Simulationsproben oder Plangläsern untersucht, normale Sehschärfe zeigt, hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, doch ohne Orientierungsstörungen, selbst wenn — bei einseitigen Störungen — das normale Auge verbunden wird.

Ermüdungstypus und Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes sind wohl auch gelegentlich nachweisbar.

Auch monokulare (oder seltener binokulare) Diplopie und Polyopie können vorkommen.

Wir ersehen aus der kurzen Zusammenstellung, daß fast alles hysterisch bedingt sein kann, was auch von Simulanten angegeben wird, die sich durch bewußten Betrug einen Vorteil verschaffen wollen. Bei notorisch Hysterischen, wo solche Zustände vielleicht nie einen Vorteil, wohl aber viele Nachteile im Gefolge haben und die Patienten oft unglücklich machen, haben wir keinerlei Ursache, Simulation anzunehmen. Kinder stehen hier — sozusagen — in der Mitte zwischen Hysterikern und Simulanten, indem bei ihnen manches halb und halb bewußt sein dürfte. Ptosis und Blepharospasmus können rein hysterisch sein. Organisch bedingte Symptome wie Hemianopsie, Ophthalmoplegia int. oder typische Nervenlähmungen gehören nicht zum Bilde der Hysterie, können aber natürlich als Komplikationen vorkommen und die nervöse Erkrankung ungünstig beeinflussen. Reflektorische Pupillenstarre während eines Krampfanfalles spricht jedenfalls weniger für Hysterie als für Epilepsie. Sonstige Augensymptome finden wir bei letzterer Krankheit nicht. Konstatieren wir jedoch eine Stauungspapille, so ist die Epilepsie als symptomatische, nicht als genuine aufzufassen.

Bei der **Tetanie** finden wir eine auffallende Neigung zu frühzeitiger Kataraktentwicklung in den 30—40er Jahren.

Chorea und **Tic-Krankheit** bieten außer den bekannten klonischen Orbikulariskontraktionen nichts augenärztlich Bemerkenswertes, doch können sie gelegentlich durch Behandlung einer Blepharokonjunktivitis günstig beeinflußt werden.

Bei der **Hemikrania** finden wir nicht selten ausgesprochene Augenbeteiligung in Form von orbitalen Neuralgien oder Flimmerskotom.

Morbus Basedowii zeigt als eines seiner Kardinalsymptome den **Exophthalmus** dupl. mit **Graefes** Symptom: Zurückbleiben des oberen Lides bei Blicksenkung — auch bei **Thomsenscher** Krankheit anzutreffen — mit **Stellwags** Symptom: Neigung der Augen zu Divergenz, und **Möbius** Symptom: Seltener Lidschlag. Ophth. sehen wir nicht selten Arterienpuls.

Der Exophthalmus kann ausnahmsweise so hochgradig werden, daß die Lider die Corneae nicht mehr decken, so daß ulzeröse Keratitis e lagophthalmo entsteht.

Seltenere Komplikationen — auch als Prodromalsymptome auftretend — sind Augenmuskel- und Blicklähmungen.

8. Schädelmißbildungen.

Anhangsweise seien noch einige Augenanomalien erwähnt, die sich bei Schädelmißbildungen vorfinden, besonders bei **Turmschädel** (Hypsizephalus), aber auch gelegentlich bei Kahnschädel u. a. vorkommen. Hier finden wir nämlich eine **neuritische Atrophie** der Sehnervenscheibe. Bekommen wir die Patienten früh genug in Beobachtung, d. h. im Laufe der ersten Lebensjahre, so sehen wir manchmal noch die doppelseitige Stauungspapille selbst, später dann die neuritische Atrophie, und nach vielen Jahren können die entzündlichen Reste fast völlig verschwinden, so daß wir scheinbar eine einfache Atrophie vor uns haben.

Zugleich besteht ein gewisser Grad von doppelseitigem Exophthalmus und Strab. div., bedingt durch Divergenz der Orbitalachsen. Das Gesichtsfeld zeigt konzentrische Einschränkung, die Sehstörung kann die verschiedensten Grade zeigen.

9. Ohrerkrankungen und otitische Hirnkomplikationen.

Die **Labyrintherkrankungen** äußern sich nicht selten an den Augen in ausgesprochenem **Nystagmus**, der ganz besonders bei Blickbewegungen nach der kranken Seite hin aufzutreten pflegt und mit starken Schwindelerscheinungen einhergehen kann. Gelegentlich ist dies für Lokalisation der Störung wichtig.

Auch bei **otogenen Abszessen** verschiedenster Form finden wir betreffs des Nystagmus ganz analoge Verhältnisse. Außerdem kommt nicht selten **Neuritis optici** und **Stauungspapille** doppelseitig vor. Auffallenderweise tritt diese letztere bisweilen erst post festum auf, d. h. wenn der Abszeß durch Operation eröffnet ist und sich der Patient auf dem Wege zur Heilung befindet. Die Stauungspapille beweist also in solchen Fällen durchaus nicht immer, daß noch ein Herd irgendwo versteckt ist, sondern heilt nachher auch ihrerseits spontan ab. Dies kann indes Monate in Anspruch nehmen. Die **otitische Meningitis** führt oft zu Neuritis opt. und zu basalen Lähmungen. Bei der otogenen **Sinusthrombose** sind solche Komplikationen viel seltener. Geht die Sinusthrombose in den Sinus cavernosus über, so kann Thrombophlebitis orbitae sich anschließen.

10. Nachbarhöhlenerkrankungen.

Unter den Neben- oder Nachbarhöhlen der Orbita verstehen wir die Stirnhöhle, die Siebbeinzellen, die Keilbein- und die Oberkieferhöhle. Sämtliche genannten Höhlen können akut erkranken mit schleimig-eitriger Absonderung und oft heftigen Neuralgien im Bereich des 1. und 2. Trigeminus (supra- und infraorbitale Druckpunkte). Beteiligung des Sehnervenstammes mit zentralem Skotom oder konzentrischer Einschränkung gesellt sich bisweilen dazu. Einseitige Neuritis optici, ophthalmoskopisch sichtbar, oder Stauungspapille deuten meist schon auf entzündliche Mitbeteiligung der Orbita, wobei es dann auch zu periostalen Abszessen und Orbitalphlegmone kommen kann, ohne daß eine wirkliche Perforation des Nachbarhöhlenempyems stattgefunden zu haben braucht.

Der Exophthalmus ist verschieden hochgradig, je nach den Veränderungen des orbitalen Zellgewebes. Diese sind es auch, die gelegentlich Augenmuskellähmungen, selten Ophthalmoplegia totalis, bedingen.

Ganz andere Symptome machen die chronischen Katarrhe der Schleimhäute in den Nebenhöhlen, sie führen zu Hygrombildungen (Mukozoele) und wirken auf das Auge nur verdrängend ein. Am häufigsten ist eine Ektasierung der Stirnhöhle, wobei der Bulbus im Laufe von Monaten und Jahren um 2—3 cm weit nach unten disloziert werden kann. Die außerordentliche Langsamkeit der Entwicklung solcher hochgradiger Dislokationen gestattet den äußeren Augenmuskeln, sich derartig anzupassen, daß der binokulare Sehakt völlig ungestört erhalten bleiben kann.

Solche Hygrome geben gelegentlich zu Verwechslung mit echten Tumoren Veranlassung.

Auch Tumoren können von den Schleimhäuten oder knöchernen Wandungen der Nebenhöhlen ausgehen und das Auge in Mitleidenschaft ziehen. Das häufigste Symptom ist der Exophthalmus, der bei Durchbruch des Tumors in beide Orbitae doppelseitig sein kann. Solche Tumoren gehen meist vom Keilbeinkörper aus.

Bei einseitigem Sitz wird bisweilen der Opticus komprimiert, so daß sich ein entsprechend exzentrischer Gesichtsfelddefekt, oft temporal gelegen, ergibt, Augenmuskelstörungen und Stauungspapille können sich anschließen. Ähnliche Erscheinungen machen metastatische Orbitaltumoren.

Primäre Sehnerventumoren unterscheiden sich von solchen sekundären Beteiligungen der Orbita durch frühzeitig auftretende starke Sehstörungen.

11. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Die Rachitis äußert sich am Auge dadurch, daß kraniotabische Krampfkinder sehr zu Schichtstar veranlagt erscheinen.

Die sogenannte rheumatische Diathese (nicht Gicht) beschuldigen wir als Ursache für gewisse Formen der Episkleritis, Tenonitis, Keratitis, Iritis, Zyklitis, Neuritis optici und einiger Augenmuskellähmungen.

Der akute Gelenkrheumatismus wurde unter Infektionskrankheiten erwähnt, die Gicht wird unten (Stoffwechsel) besprochen werden.

12. Blutkrankheiten.

Von den durch Blutkrankheiten bedingten Augenerscheinungen können wir die bei Chlorose und Anämie als im wesentlichen übereinstimmend zusammenfassen.

Abgesehen von der Blässe der Bindehaut sehen wir mit dem Augenspiegel auch die Blässe des Blutes direkt vor uns, ganz besonders bei der Chlorose, die Blutgefäße der Retina scheinen an der Grenze der Papille „abzu-

brechen". Es kommt dies daher, daß die schwach gefärbte Blutsäule von dem weißlichen Licht, das die Papille zurückgibt, zum Teil durchstrahlt wird. Dieses Phänomen tritt in Erscheinung, wenn der Hämoglobingehalt unter 40% sinkt. Der ganze Fundus erscheint dabei oft leicht getrübt, blasser als normal, besonders die Papille sieht in hochgradigen Fällen geradezu atrophisch aus (Fundus anaemicus).

Fernerhin können kleine, selten größere Blutungen, Neuritis optici, sogar typische Stauungspapille und Venenthrombose auftreten. Plötzlich in größerer Anzahl auftretende lachenförmige Blutungen sind ein signum mali ominis.

Von den verschiedenen Formen der Leukämie bedingt fast nur die myelogene charakteristische Augenveränderungen.

Zunächst sind auch hier, wie bei allen Blutkrankheiten, Blutungen in der Netzhaut keine Seltenheit. Diagnostisch wichtiger ist aber das markante Bild des Fundus leukaemicus: Arterien und Venen in der Farbe wenig different, beide gelblich rotbraun, beide stark gefüllt und geschlängelt, Reflexstreifen undeutlich, Begrenzung der Gefäße nicht ganz scharf, Retina leicht trüb. Unter Retinitis leukaemica versteht man grauweißliche Herde, blutig eingerandet, meist an dem Äquator gelegen. Seltener ist ausgesprochene Neuritis optici oder Stauungspapille.

Leukämie und Pseudoleukämie können symmetrische Tumoren in der Orbita mit doppelseitigem Exophthalmus bedingen; so daß bei jedem doppelseitigen Exophthalmus die Blutuntersuchung notwendig ist.

Kachexie und Blutverluste bedingen einander ähnliche Bilder in den Augenkomplikationen: Zunächst sind die Retinalblutungen eine recht häufige Erscheinung, sie erklären sich wohl ungezwungen durch die Anomalie der Blutmischung und durch degenerative Veränderungen in den Gefäßwänden. Sodann haben wir bei den Kachexien öfter eine eigenartige Retinitis zu beobachten Gelegenheit, die mit derjenigen bei Sepsis die meiste Ähnlichkeit hat und an die bei Anämie zu beobachtende erinnert.

Infolge größerer Blutverluste, ganz besonders im Anschluß an Magen- und Darmblutungen, kommt es nach einigen Tagen bis Wochen zu erheblichen Sehstörungen, die bis zur dauernden Erblindung führen können.

Die Retina ist dabei leicht getrübt, mitunter sind einige kleine Blutungen vorhanden. Die Papille ist schlecht abgegrenzt, die Gefäße eng. Das Bild kann also dem der arteriellen Thrombose (sog. Embolie) sehr ähneln. Gelegentlich sind aber alle diese ophthalmoskopischen Erscheinungen sehr wenig ausgeprägt, so daß wir die Affektion hauptsächlich im Sehnervenstamm suchen müssen. Sekundär entwickelt sich meist eine Atrophie der Optikusscheibe.

Männer werden etwa ebenso häufig von dem Leiden befallen wie Frauen; die Hauptursachen geben Ulcus ventriculi, Darmblutungen bei Karzinom und nach Typhus, abundante Genitalblutungen ab, besonders solche während der Entbindung, aber auch schon stark blutende Aborte und profuse Menses.

Die Prognose ist meist für beide oder für ein Auge schlecht, doch kann sich auch ein leidliches Sehvermögen wieder herstellen. Das Gesichtsfeld bietet nichts Typisches: Es finden sich konzentrische oder exzentrische, seltener zentrale Skotome.

Hämophilie, Skorbut, Morbus makulosus, Purpura u. a. setzen gelegentlich Lid- und Bindehautblutungen, Retinal- und besonders größere präretinale Blutungen, seltener ernstere Störungen wie Venenthrombose.

13. Krankheiten des Stoffwechsels.

Von den Stoffwechselkrankheiten, welche die Augen in Mitleidenschaft ziehen, steht an erster und wichtigster Stelle der **Diabetes**, der fast alle Teile des Auges und die zugehörigen Hirnteile schädigen kann und oft zu recht markanten Krankheitsbildern führt, die uns allein schon die Diagnose der Allgemeinkrankheit gestatten. Zunächst ist Iritis ein nicht seltenes Symptom des Diabetes. Charakteristisch für die diabetische Iritis sind vielleicht gelatinöse Exsudate mit Hypopyon in der Vorderkammer.

Die Linse kann kataraktös erkranken und sich atlasartig weiß trüben, sie kann aber auch — ohne eigentliche Trübungen — sklerosieren, was dann gewöhnlich unter Erhöhung ihrer Brechkraft vor sich geht, so daß myopische Refraktion entsteht: eine erst im mittleren Lebensalter entstehende Myopie, eine dementsprechend verspätete Presbyopie muß immer den Verdacht auf Diabetes erwecken.

Sodann treten häufig Retinalblutungen auf, charakteristischer ist aber eine bestimmte Form der meist einseitigen Retinitis punctata, die sich ähnlich einem Sternhimmel in der Makula lokalisiert. Neuritis optici retrobulbaris mit zentralen Skotomen im Gesichtsfeld, oft doppelseitig, ähnlich der Intoxikationsamblyopie (s. u.) ist schon ein selteneres Symptom. Ferner beobachten wir als Folge von Hirnblutungen die verschiedenen Formen der Hemianopsie und Augenmuskellähmungen.

Sehr charakteristische Symptome an den Augen zeigt im besonderen noch das diabetische Koma. Eine sehr bald im Verlauf oder kurz vor dem Koma auftretende Hypotonie der Bulbi ist meist so ausgesprochen, daß ein Griff des tastenden Fingers die Diagnose gestattet.

Als recht seltene Komplikation scheint gelegentlich Lipämie bei schwerem Diabetes vorzukommen. Ophthalmoskopisch diagnostizierbar wird diese bei 4—5% Fettgehalt des Blutes. Dieses sieht dann ausgesprochen weißlich aus. Es ist dieses um so bemerkenswerter, als die Lipämie klinisch sonst ganz symptomlos verlaufen kann.

Alle diese genannten Symptome kommen dem Diabetes mellitus, nicht dem insipidus zu.

Fragen wir nach der Häufigkeit der Augenstörungen bei Diabetes, so läßt sich etwa als Prozentzahl 10—15 angeben: das häufigste ist Kataraktbildung ($^1/_4$—$^1/_3$ der Augenfälle), dann schließt sich Retinitis an ($^1/_{10}$—$^1/_5$ der Fälle), dann Affektionen der optischen Leitungsbahn etwa eben so häufig, endlich die Augenmuskellähmungen in etwa $^1/_{20}$ aller Fälle von Diabetes mit Augensymptomen.

Betreffs der vitalen Prognose scheinen die Affektionen in Retina und optischer Leitungsbahn die ernsteste Bedeutung zu haben. Die Statistik ergibt, daß die Hälfte aller solcher Patienten innerhalb von 2—3 Jahren ad exitum gelangt.

Die Gicht (uratische Diathese) wird beschuldigt als Ursache für einige Formen von Episkleritis, sowie Skleritis und sklerosierender Keratitis, Iritis und Zyklitis.

Auf dem Umweg durch Nephritis, gichtischer Schrumpfniere und Anomalien der Blutmischung kann die Gicht natürlich zu allen möglichen — oben schon erwähnten — Augensymptomen Veranlassung geben.

Die eigentümlichen Stoffwechselanomalien, die wir bei juveniler Adipositas universalis, Myxödem, Infantilismus, Akromegalie und ähnlichen, oft mit Polyurie einhergehenden Zuständen besonders bei Kindern annehmen müssen, äußern sich an den Augen bisweilen in einer Optikusatrophie mit bitemporalen Gesichtsfeldstörungen. Wir nehmen hier eine Hypophysenveränderung an (Tumor? vikariierende Hypertrophie bei Schilddrüsenatrophie?).

14. Geschlechtskrankheiten.

Die **Syphilis** äußert sich am Auge in sämtlichen Stadien ihrer Entwicklung, ja kann auch am Auge selbst ihre Eingangspforte wählen.

Primäre Syphilis: An den Lidern kennen wir indurierten Schanker (durch Kuß u. ä.). Auch die Konjunktiva kann in seltenen Fällen die initiale Sklerose beherbergen (Infektion von Ärzten und Hebammen). Einen diagnostischen Fingerzeig bieten stets die indolenten — gelegentlich auch schmerzhaften — präaurikularen Drüsenschwellungen.

Die sekundäre Syphilis bedingt mit Vorliebe Iritis und Iridozyklitis (etwa die Hälfte aller akuten Iritiden sind „spezifisch"), Chorioretinitis diffusa und Glaskörpertrübungen, zumal die staubförmigen feinen Wolken in der Fossa patellaris des Glaskörpers.

Leichtere Neuritis optici und Neuroretinitis besonders die der inneren Schichten mit ausgedehnten Gefäßbeteiligungen müssen uns in erster Linie an Syphilis denken lassen.

Zwischen sekundärer und tertiärer Syphilis können wir am Auge vielfach nicht scharf unterscheiden. Fast alle die oben genannten Formen der Augenbeteiligung können auch bei einer schon Jahre lang bestehenden sonst latenten Syphilis in Erscheinung treten.

Bei der tertiären Syphilis finden wir am Auge Keratitis parenchymatosa, ferner Iritisformen, die gelegentlich deutlich gummösen Charakter zeigen, ebenso Chorioiditis gummosa, Gumma der Orbita, Periostitis gummosa am Orbitalrand sowohl wie an den inneren Orbitawänden.

Der Sehnervenstamm wird affiziert in Form der axialen Neuritis mit zentralem Skotom oder der Perineuritis mit konzentrischer oder exzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Die basiläre Syphilis bedingt Traktushemianopsie, Chiasmahemianopsie (bitemporale), basiläre Augenmuskellähmungen, doppelseitige Ptosis, Ophthalmoplegia interna, Trigeminus- und Fazialisstörungen eventuell mit Keratitis neuroparalytica.

Die gummösen Formen der Hirnsyphilis kennzeichnen sich durch Stauungspapille, Pupillenstarre und die sogenannten allgemeinen Hirnsymptome, welche die Augen betreffen, ganz ähnlich dem Bilde des Hirntumors.

Die Blutgefäßsyphilis des Hirns bedingt dieselben Erscheinungen wie die Arteriosklerose aus anderer Ursache, nur handelt es sich hier meist um jugendlichere Individuen.

Auch für die Hirnstammaffektionen stellt die Syphilis ihr erhebliches Kontingent durch Blutungen, Gummen u. ä.

Recht häufig sind ferner Komplikationen mit spinalen Symptomen, so daß leicht Tabes oder Paralyse vorgetäuscht werden kann. (Wirksamkeit der Wunderkuren bei „Rückenmarkschwindsucht" und „Gehirnerweichung").

Die hereditären Formen der Syphilis verraten sich in reflektorischer oder totaler Pupillenstarre, Keratitis parenchymatosa, Iritis verschiedenster Form, Chorioretinitis zumal der peripheren (marmorierten) wie auch der diffusen, endlich der weißen und gelben Optikusatrophie.

Endlich kann die Syphilis durch Vermittlung der Nieren und der Leber die oben geschilderten Retinal- und Chorioidalerkrankungen bedingen.

Die innigen Beziehungen zur Tabes und Paralyse lassen die Syphilis auch für die diese Krankheiten begleitenden Augensymptome zum Teil verantwortlich erscheinen.

Als zweite Geschlechtskrankheit ist die **Gonorrhöe** zu erwähnen. Reicht ihr Gebiet an Ausdehnung auch nicht entfernt an das der Syphilis heran, so können doch erhebliche Sehstörungen, ja Erblindungen bei Kindern und Erwachsenen auf verschiedene Weise hervorgerufen werden.

Zunächst ist die Augengonorrhöe der Neugeborenen zu erwähnen, die oben ausführlich (s. Bindehaut) besprochen ist. Sie entsteht durch äußere Inokulation des infektiösen Sekrets.

Ferner beobachten wir eine ganz analoge Bindehautentzündung mit eventuellen Hornhautkomplikationen bei kleinen Mädchen im Alter von zirka 3—13 Jahren mit Vulvo-Vaginitis gonorrhoica, die gewisse Ähnlichkeit mit der Diphtherie aufweisen kann.

Drittens finden wir dieselbe Konjunctivitis gon. bei Erwachsenen, die eine Gonorrhöe der Urethra haben oder solchen, die sich die Augen zu Heilzwecken mit dem Urin einer andern gonorrhöekranken Person ausgewaschen haben.

Viertens kennen wir eine metastatisch gonorrhoische Konjunktivitis oder Subkonjunktivitis, die selten zu Cornealkomplikationen führt.

Fünftens existiert zweifellos eine meist leichtere Form der metastatischen Ophthalmie, die fast stets doppelseitig, zunächst die Iris befällt, dann aber auch Corpus ciliare, Glaskörper, Retina und Nervus opticus in Mitleidenschaft ziehen kann. Auch diese führt — allerdings in seltenen Fällen — zu Erblindungen.

Die letzten beiden Formen der Augengonorrhöe begleiten besonders die mit Gelenkaffektionen einhergehenden Urethralgonorrhöen.

Endlich kann auch die dritte Geschlechtskrankheit — das **Ulcus molle** — das Auge befallen, indem durch irgendeinen Zufall infektiöses Sekret, wohl meist durch einen nicht genügend gesäuberten Finger in den Bindehautsack gelangt und hier zu einem Ulcus molle Veranlassung gibt. Der Nachweis geschicht bakteriologisch. Klinisch machen die Drüsenschwellungen und Schmerzhaftigkeit am ehesten aufmerksam.

Weibliche Geschlechtsfunktionen.

Die weiblichen Geschlechtsfunktionen können schon unter normalen, noch mehr natürlich unter pathologischen Verhältnissen die Augen erheblich schädigen.

Die normale Menstruation beeinträchtigt wohl meist das Allgemeinbefinden und kann schon vorhandene Augenleiden, zumal neurasthenischer Natur, ungünstig beeinflussen, sie setzt jedoch kaum jemals ernstere Schädigungen.

Wohl aber treten beim Ausbleiben der Menses gelegentlich Retinal- und Präretinalblutungen auf, die erhebliche Sehstörungen veranlassen können, wenn auch die Prognose günstig ist.

Größere Menstrualblutungen oder Uterusblutungen aus anderer Ursache (partus usw.) können zur „Amaurose oder Amblyopie nach Blutverlust“ unter dem Bilde der Optikusatrophie führen.

Gravidität, Puerperium und Laktation bedingen — wenn auch nicht häufig — Optikusstammaffektionen, die mit zentralen Skotomen oder atypischen Gesichtsfelddefekten einhergehen und bei wiederholten Entbindungen rezidivieren können, so daß künstlicher Abort in Frage kommt.

Fieberhafte Erkrankungen im Wochenbett — Sepsis, Pyämie — setzen dieselben Augensymptome, wie auch sonstige septische Erkrankungen aus anderen Ursachen: Netzhautblutungen, Retinitis septica, metastatische Ophthalmie.

15. Intoxikationen.

Von allen Intoxikationen steht in erster Linie die chronische **Alkoholintoxikation.** Zweifellos das häufigste Augensymptom ist hierbei das zentrale oder parazentrale Skotom, stets doppelseitig, im Beginn nur relativ für Farben, selten sehr hochgradige Dimensionen annehmend. Bedingt ist dieses durch eine axiale Neuritis optici retrobulbaris, welche entsprechend dem Verlaufe des papillomakulären Bündels in der Gegend des knöchernen Kanals und im intrakraniellen Teil die mittleren Bezirke des Optikusquerschnittes, dicht hinter dem Bulbus aber die temporale Seite des Sehnervenstammes einnimmt. Erst nach einigen Wochen des Bestehens tritt eine sekundäre Abblassung der temporalen Papillenhälfte ein.

Sehr viel seltener sind die Augenmuskellähmungen: meist ist es dann die doppelseitige Abduzensparese, seltener ausgesprochene Ophthalmoplegia externa (Polioenzephalitis superior hämorrhagica).

Von Pupillenstörungen ist auf das seltene Vorkommen von refl. Pupillenstarre hinzuweisen.

Ferner finden wir noch Hemeralopie und Xerose bei chronischen Potatoren und Gesichtshalluzinationen, letztere besonders häufig, wie bekannt, im Symptomkomplex des Delirium tremens.

Auf dem Umwege der Arteriosklerose und Schrumpfniere sowie der Leberzirrhose kann die chronische Alkoholintoxikation auch zu allen den diese letzteren Krankheiten begleitenden Augensymptomen Veranlassung geben.

Die chronische **Nikotinintoxikation,** häufig, wie bekannt, mit dem Alkoholmißbrauch vergesellschaftet, bedingt gleichfalls ganz analoge Formen des doppelseitigen zentralen Skotoms, während von andern Symptomen nur noch die Miosis mit erhaltener Lichtreaktion zu erwähnen ist.

Alle übrigen Intoxikationen stehen diesen beiden großen Schädlichkeiten gegenüber erheblich an Bedeutung zurück.

Zu nennen ist zunächst noch die **Bleiintoxikation,** meist als Berufsschädigung bei der arbeitenden Klasse der Bevölkerung vorkommend.

Sie bedingt eine Neuritis optici intraocularis oder retrobulbaris mit zentralen Skotomen, aber meist intensiven Sehstörungen. Sonstige Schädigungen der optischen Bahnen finden wir bei der Encephalopathia saturnina in Form von relativen und partiellen homonymen Hemianopsien. Von den äußeren Augenmuskeln wird der Abduzens, auch einseitig, seltener der Okulomotorius befallen.

Die **Schwefelkohlenstoffvergiftung,** ebenfalls meist als Berufsschädigung auftretend (Kautschukarbeiter), bedingt gelegentlich eine typische axiale Neuritis optici mit zentralen Skotomen.

Anders geartete Sehstörungen finden sich bei der **Chininintoxikation,** welche unter dem Bilde des Arterienkrampfes zur Optikusatrophie mit hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung führt.

Auch bei der **Filix mas**-Vergiftung scheint das Gefäßsystem die Mittlerrolle zwischen Sehstörung und Optikusatrophie zu spielen.

Pellagra und Ergotismus, sowie Tetanie und Naphthalinvergiftung bedingen gelegentlich Kataraktbildung.

Im Gefolge der Kohlenoxydvergiftung finden wir Hemianopsie (meist partielle kortikale), Herpes zoster und selten Augenmuskellähmungen.

Santonin bedingt das bekannte Gelbsehen (Xanthopsie).

Atropin: doppelseitige Ophthalmoplegia interna.

Morphium: Miose mit erhaltener Pupillenreaktion.

Recht markante Augensymptome treten bei den unter dem Sammelbegriffe **„Botulismus"** zusammengefaßten Intoxikationen durch verdorbenes Fleisch, Fische, Austern, Schinken, Käse, Hummern usw. auf.

Die häufigste Augenkomplikation besteht in einer mehr oder weniger vollständigen doppelseitigen Ophthalmoplegia ext. und int., seltener werden einzelne Augenmuskeln isoliert befallen. Nicht selten tritt Herpes zoster auf.

Die postdiphtherischen Intoxikationen wurden bei den allgemeinen Infektionskrankheiten erwähnt.

Von den Autointoxikationen ist zusammenfassend zu sagen, daß die intestinal bedingten sich mit Vorliebe in Augenmuskellähmungen äußern, die histiogenen dagegen (Diabetes, Gicht, Urämie, Karzinom, Chlorose, Gravidität, Puerperium, Laktation) mehr Schädigungen der optischen Leitungsbahnen veranlassen.

Von andern Giften seien kurz nur noch einige seltenere angeführt:

So wird berichtet bei Vergiftung mit Arsen Lidödem und Konjunktivitis, die organischen Arsenpräparate Optikusatrophie (Neuere Syphilistherapie!), mit Jodoform zentrale Skotome, ebenso bei Haschisch, Benzin, Thyreoidin, Anilin.

Jod macht bekanntlich äußere entzündliche Erscheinungen an den Augen (Epiphora, Lidödem, Konjunktivitis), seltener Schwellung des Gesichtes, der Nase, der Speicheldrüsen, Glottisödem. Jod innerlich, zusammen mit Kalomel äußerlich, bedingt bekanntlich starke Verätzungen der Binde- und Hornhaut durch Jodquecksilberbildung.

Antipyrin, Osmiumsäure (Dämpfe derselben) lassen Konjunktivitis beobachten.

Chloroform, Äther und andere Narkotika bedingen die hinreichend bekannte Beeinflussung der Pupille, deren Art von der Intensität der Anwendung abhängig ist.

Chrysarobin sollte bei Hautsalben für das Gesicht nicht verwendet werden, denn ins Auge gebracht, ruft es heftige Konjunktivitis hervor.

16. Hautkrankheiten.

Am häufigsten zieht das Ekzem verschiedenster Ursache Lider und Bindehaut, ja auch Hornhaut in Mitleidenschaft. Bekannt und typisch ist ja der Zusammenhang zwischen Gesichtsekzem (besonders dem der Ohren, Nase, Lippen) und skrofulösen Augenaffektionen.

Entzündliche Beteiligung des äußeren Auges findet sich ferner bei den verschiedenen Formen des Erythema multiforme und der Akne.

In dritter Linie ist der relativ seltene Pemphigus der Haut und Schleimhaut zu erwähnen, der oft die Bindehaut — oder auch diese allein — befällt und durch Blasenbildung und Vernarbung auch die Hornhaut schädigen kann.

Weit seltener beobachtet man bei Sklerodermie mangelhaften Lidschluß und dessen Folgen wegen der Steifheit der Lider. Ähnliche Zustände finden sich bei Ichthyosis.

Bei der Elephantiasis verschiedener Ursache beteiligen sich die Lider an den Wucherungen, so daß sie geschwulstartig über die Augen herüberhängen und zu operativen Eingriffen Veranlassung geben können.

Ähnlich finden sich bei multiplen Angiomen der Haut und Schleimhaut auch solche der Lider und Bindehaut — sehr selten auch im Innern des Auges —, welche operative Behandlung erfordern.

Der eigenartige zum Xeroderma pigmentosum führende Hautprozeß beteiligt mit Vorliebe die Bindehaut, führt zur Konjunktivitis, sekundären Vernarbungen und bösartiger Geschwulstbildung (meist Karzinom).

Von den durch pflanzliche Parasiten bedingten Hautkrankheiten haben für die Lider der Favus, der Herpes tonsurans und die Sykosis parasitaria eine gewisse Bedeutung.

Von den tierischen Parasiten kommt gelegentlich der Phthirius inguinalis an den Zilien und Superzilien vor, seltener Pediculus capitis. Der Acarus folliculorum ist ein häufiger Schmarotzer in den Haarbälgen der Zilien.

17. Erbliche Augenkrankheiten.

Unter Vererbung versteht man die Ubertragung der körperlichen Eigenschaften eines Individuums auf seine direkten oder indirekten Nachkommen, nicht aber die Übertragung einer Infektionskrankheit, z. B. der Lues. Auch ist „vererbt“ nicht mit „angeboren“ gleichzusetzen. Irgend eine Mißbildung kann angeboren sein, ohne vererbt zu sein, wenn nämlich weder Vater oder Mutter (direkte Vererbung), noch die Großeltern, Oheime, Tanten oder Urahnen usw. (indirekte Vererbung) das Leiden aufzuweisen hatten.

Erkranken mehrere Geschwister an ein und demselben Leiden, wofür eine kongenitale Anlage mit Wahrscheinlichkeit verantwortlich zu machen ist, so spricht man von kollateraler Vererbung. Aus dem Gesagten ergibt sich schon, daß ein erbliches Leiden nicht als solches angeboren zu sein braucht, daß vielmehr meistens nur eine gewisse Disposition, d. h. die Möglichkeit zu leichterer Erwerbung der Krankheit mit auf die Welt gebracht wird.

Über das Wesen der Erblichkeit besitzen wir noch kaum Hypothesen, nur die Tatsache verdient betont zu werden, daß Blutsverwandtschaft der Eltern die erblichen Einflüsse im ungünstigsten Sinne zu steigern vermag.

Möglich ist, daß die Blutsverwandtschaft allein als solche genügt, um minderwertige Nachkommen zu erzielen; wahrscheinlicher aber ist, daß gewisse familiäre Schädlichkeiten sich durch die Ehe der Verwandten addieren und dadurch die Nachkommenschaft im besonderen Maße schädigen.

Bemerkenswert ist ferner eine weitere Tatsache, daß nämlich Männer ihren Defekt öfter durch Vermittlung ihrer gesunden Töchter auf die männlichen Enkel vererben. Es erklärt dies die oft nachweibare stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts bei gewissen erblichen Krankheiten.

Die häufigste Form der Vererbung ist die kollaterale, die indirekte geschieht oft durch Vermittlung von seiten gesunder Frauen, relativ seltener ist die direkte Vererbung. Die Gefahr der Weiterverbreitung liegt also besonders bei den — wenn auch selbst gesunden — Frauen der Familie, weniger bei den selbst kranken Männern, sofern nur deren Töchter ledig bleiben.

Das Prototyp der erblichen Augenkrankheit stellt die Pigmentdegeneration der Retina dar, wobei auch die Konsanguinität der Eltern eine erhebliche Rolle spielt. Letztere läßt sich etwa in $^1/_4$ aller Fälle nachweisen. Kolla-

terale Erblichkeit findet sich fast ebenso oft. Direkte Übertragung von seiten der Eltern auf die Kinder ist dagegen relativ selten.

Männer sind ausgesprochen häufiger befallen als Frauen.

Auch die angeborene Nachtblindheit ist eine ausgesprochen erbliche Affektion, doch spielt die Blutsverwandtschaft hier eine geringere Rolle. Dagegen erkranken oft mehrere Geschwister derselben Familie, dann kann eine Generation ganz verschont bleiben, und die nächste wird mehrfach erkranken und zwar die männlichen Mitglieder etwa doppelt so häufig als die weiblichen.

Ausgesprochen hereditär-familiäre Schädigungen spielen eine große Rolle bei der doppelseitigen retrobulbären Optikusstammaffektion, die mit zentralen Skotomen einhergeht und das Sehen meist erheblich schädigt. Fast 90 % aller Patienten sind männlichen Geschlechts.

Sehr ausgeprägt ist die kollaterale Erblichkeit bei der glücklicherweise sehr seltenen „amaurotischen familiären Idiotie“ mit Makulaaffektionen und Optikusatrophie.

Sicher spielen erbliche Verhältnisse eine gewichtige Rolle bei den verschiedenen Formen des Glaukoms einschließlich des Buphthalmus cong., hier ist der Vererbungsmodus meist der direkte: Vater auf Sohn, Mutter auf Tochter, aber auch Vater auf Tochter usw. Ja, es können mehrere Generationen nacheinander beständig an Glaukom erkranken, so daß man bis zu 5 Generationen hat zählen können. Aber auch indirekte Vererbung und kollaterale kommen vor.

Sache der Theorie ist es vorläufig, darlegen zu wollen, was nun eigentlich dabei das Vererbte ist. Ist uns doch am Wesen des Glaukoms selbst kaum mehr bekannt als die Drucksteigerung, die noch dazu beim Glaucoma spl. fehlt oder minimal ist.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Myopie, wo hereditäre Verhältnisse gar nicht zu verkennen sind. Der Vererbungsmodus ist derselbe wie bei Glaukom: meist der direkte. Über die Theorie oder Disposition zur Myopie siehe bei Myopie (Funktionsprüfungen).

Ganz besonders augenfällig sind die erblichen Einflüsse bei der totalen Farbenblindheit und beim sog. Daltonismus (Rot-grün-Blindheit = Dichromasie). Während bei ersteren der kollaterale Vererbungsmodus vorherrscht, ist es bei letzterem der indirekte mit besonderer Beteiligung des männlichen Geschlechts. Sind doch 4 % aller Männer, und nur 0,4 % aller Frauen rotgrünblind.

Wie die Hämophilie ist auch der Daltonismus ein klassisches Beispiel für die Vererbung des Defekts durch normale Töchter auf männliche Enkel.

Sehr auffallend ist ferner die Erblichkeit der verschiedenen Formen des grauen Stars, über deren Wesen wir uns noch kaum theoretische Vorstellungen machen können. Im Gegensatz zum Daltonismus herrscht hier der direkte Vererbungsmodus vor mit gleichmäßiger Beteiligung der Geschlechter oft durch viele Generationen hindurch.

Weniger ausgesprochen ist die Vererbung bei Augenmuskelleiden: Nystagmus cong., Strabismus concomitans und paralyticus, Ophthalmoplegia cong., Ptosis, wobei meist der direkte Modus statthat.

Endlich sind noch einige Entwicklungshemmungen namhaft zu machen, die gelegentlich familiäres Auftreten erkennen lassen: Kolobome, Ektopia lentis, Hyperopie, Albinismus, Amblyopia cong. mit und ohne Strabismus.

Register.

A.

Abblassung, temporale, des Sehnerven 66, 73, 129, 547, 549.
— totale 73.
Abduzenslähmung, postdiphtherische 654.
Abduzensparese bei Gehirnkrankheiten 664.
Aberration, chromatische 89.
— sphärische 89.
Ablatio retinae 581.
— Theorien 584.
— nach Kontusionen 634.
— bei Myopie 111.
Ableitung auf den Darm 2.
Ablenkung, paretische 175, 179.
— strabotische 175.
Abszeß der Lider 238.
— des Glaskörpers 446, 616.
— der Orbita 598.
— Ring- der Hornhaut 382.
— tiefer bei Ulcus serpens 377.
— des Tränensacks 270.
— der Uvea 445.
Acarus folliculorum 237.
Achsenhyperopie 104.
Achsenmyopie 109.
Acid. lact. 21.
Acne rosacea 376.
Adaption 90, 152.
— Stäbchen- 153.
— Zapfen- 153.
— Störungen 153.
Adaptometer 153.
Adduktionsprisma 157.
Adenitis der Meibomschen Drüsen 239.
Adenom der Bindehaut 343.
— des Lides 244.
Aderhaut, Anatomie 432.
— Atrophie 437, 441, 442.
— Ablösung, postoperative 527.
— Entzündungen 438.
— Gefäßverteilung 432.
— Geschwülste 447.
— — Anat. pathol. 447.
— Kontusionen 633.
— Ophthalmoskopie 433.
Aderhaut Ruptur 634.
— Sarkome 447.
— — Diagnose 449.
— Knoten, luetische 447.
— — tuberkulöse 447.
Aderhautatrophie 69.
Aderhauterkrankungen 81.
— bei Albinos 81.
— Entzündungen 83.
— Hämorrhagien 81.
— Kolobom 81, 215.
— Naevi 85.
— Tuberkel 83, 85.
— Tumoren 85.
Aderhaut, Entwicklungsgeschichte 209.
Aderhautflecke 441.
Aderhautgefäße:
Perivasculitis 84.
Sklerose 84.
Aderhautruptur 84. 634.
Aderhauttumoren 85, 447.
Aderhaut-Sehnervenkolobom 81.
Adipositas und Augenerkrankungen 670.
Adnexe des Auges, Erkrankung infektiöse 3.
— Untersuchung der 28.
Adrenalin 6.
Adstringentia 21.
— Acid. lactic. 21.
— Argent. nitric. 21, 290, 301.
— Argyrol 21, 299.
— Collyrium adstring. 21.
— Cuprocitrol 21.
— Cupr. sulfur. 21.
— Natr. bibor. 21.
— Plumb. acet. 21.
— Protargol 21.
— Tannin 21.
— Zinc. sulfur. 21.
Aequator lentis 457.
Äther und Pupillenveränderung 674.
Aggravation 160.
Airol 23.
Akkommodation 95.
Akkommodationsapparat, Reizzustände 101.

Akkommodations-Asthenopie 195.
Akkommodationsbreite 97.
— relative 173, 194.
Akkommodationsgebiet 97.
— beim Hyperopen 107.
Akkommodationskrampf 206, 102.
Akkommodationslähmung 98.
— Diagnose 99.
— doppelseitig 98.
— einseitig 99.
— luetische 100.
— nach Botulismus 100, 674.
— — Diphtherie 100, 654.
— Prognose 101.
— Symptome 99.
— Therapie 100.
— Ursachen 99.
Akkommodationsparalyse 98.
Akkommodationsparese 98.
Akkommodationsprüfung 97.
Akkommodationsspannung 102.
Akkommodationsüberschuß 194.
Akromegalie und Augenerkrankung 670.
Aktinomykose der Lider 241.
Alaunstift 21.
Albinismus 226.
— Ätiologie 226.
Albargin 229.
Alexie 145.
Alkoholintoxikation und Augenerkrankungen 673.
Altersreflex der Linse 48, 464.
Alterssichtigkeit 97.
Altersstar 472.
Altersstar, Formen:
— intranuklearer Altersstar 473.
— subcapsulärer Rindenstar 473.
— supranuklearer Rindenstar 473.
— Theorien 478.
— Therapie 479.
Amaurose 130.
— nach Blepharospasmus 310.
— urämische 574, 657.
Amblyopia 129.
— kongenitale 158.
— einseitige 201.
— ex anopsia 197.
— sympathica 644.
Amotio retinae 80, 581.
Amyloid der Bindehaut 338.
Anämie und Augenerkrankungen 668.
Anamnese 25.
Angiom, kavernöses der Orbita 603.
— der Bindehaut 343.
— der Lider 243.
Aniridie 218.
Anisocorie 43.
Anisometropie 43, 120, 159.
Ankyloblepharon 246. 225.
Annulus arthritic. 513.
Anomalien, angeborene, des Auges 207.
Anomalien des Sehnerveneintritts 68.
Anophthalmus congenitus 222.
Anthrax und Augenerkrankung 654.
Antipyrin 430.
Antiseptik in der Augenheilkunde 13.
Aphakenhyperopie 104.
Aphakie 53.
Aphasie bei Hemianopsie 145.
Aplasia nerv. optic. 220.
Applanatio corneae 36, 354.
— Strahlenverlauf 121.
Arcus senilis corneae 392.
— Therapie 392.
Argent. nitr. 21, 290, 301.
Argyll Robertsonsches Phänomen 45.
— bei Lues 45.
— bei Tabes 45.
— bei Paralyse 45.
Argyrol 21, 299.
Argyrose 293.
Arsenpräparate 5, 389.
Art. centralis 64, 532.
— Durchtrennung 76.
— Embolie 76, 566.
— — bei Arteriosklerose 655.
— — bei Endocarditis 655.
— — bei Myocarditis 655.
— — Prognose 567.
— — Therapie 567.
— Unterbrechung der Blutsäule 567.
Arter. hyaloidea persistens 72, 220.
— ophthalmica 592.
— — Aneurysma 600.
— papill. nas. sup. 64.
— — — inf. 64.
— temporal. sup. 64.
— — inf. 64.
Arterien, cilio-retinale 66.
Arterienpuls, spontaner 76.
— der Retina 559.
Arteriolen 441.
Arteriosklerose und Optikusatrophie 655.
— Retinalblutung 655.
Asepsis in der Augenheilkunde 13.
Aspirin 2, 4, 6, 375, 430.
Assoziation der Konvergenz und Akkommodation 173.
Assoziation, motorische 172.
Assoziationsfasern 535.
Asthenopie 102, 106, 131.
— Akkommodations- 195.
— akkommodative 103.
— — Ursachen 103.
— konjunktivale 103.
— muskuläre 103, 195.
— — Ursachen 103.
— nervöse 103.
— Therapie 195.
Astigmatismus 36. 122.
— hyperop. horiz. simpl. 125.
— — vertic. simpl. 125.
— irregulärer 122.
— — Diagnose 122.
— — Prognose 122.
— — Therapie 122.
— — Ursachen 122, 126.
— mixt. gegen die Regel 125.
— — nach der Regel 125.

Astigmatismus mixt. Diagnose 127.
— — Prognose 127.
— — Therapie 127.
— — Ursachen 126.
— myop. horiz. simpl. 125.
— — vertic. simpl. 125.
— regulärer 36, 123.
— — Strahlenverlauf 124.
— — nach der Regel 125.
— — gegen die Regel 125.
— mixtus 125.
Atresie der Tränenpunkte 226.
Atrophia bulbi 529, 571.
— der Iris 431.
Atrophia nerv. opt. 74.
— aszendierende 541.
— deszendierende 546.
— nach Blutverlusten 671.
— Druck- 556.
— einfache (simplex) 74, 551.
— nach Neuritis optici 74.
— nach Neuritis retrobulbaris 75.
— nach Neuroretinitis 75.
— neuritische 541.
— ex retinitide 82, 541.
— ex neuro- retinitide 82.
— nach Glaukom 71.
— primäre 551.
— progressive 551.
— temporale 547, 549.
— wachsgelbe 541.
— bei Arteriosklerose 655.
— bei Turmschädel 667.
Atropin 19, 201.
— Salbe 20.
— Vergiftung 20, 674.
Augapfel s. Bulbus.
— Luxation 593.
Auge, aphakisches 499.
— Entwicklungsgeschichte 206.
— Adnexe 28.
— Konstanten des 91.
— künstliches 16.
— Luxation 593.
— Lymphzirkulation 503.
— Mißbildungen 213.
— Nahepunkt 96.
— reduzirtes 91.
— Ruhelage 175.
— — normale 175.
— — Heterophorie 175.
— — Orthophorie 175.
— Schädigung durch Elektrizität 643.
— — Radiumstrahlen 643.
— — Röntgenstrahlen 643.
— — ultraviolette Strahlen 643.
— — Wärmestrahlen 641.
— Untersuchung 24.
— — objektive 26.
— — bei Kindern 26.
— Verletzungen 611.
— — Fremdkörper im 624.
— — Kontusionen 631.
— — Quetschungen 638.
— — Ruptur 636.
Auge, Verletzungen, Schnittwunden 612.
— — Stichwunden 612.
— — — aseptische Heilung 624.
— — — eitrige Infektion 616.
— — — fibrinöse Wundentzündung 617.
— — — Prognose 637.
— — — Therapie 638.
— sympathische Erkrankung 644.
— Verätzung 641.
— Verbrennung 641.
Augenbecher 206.
Augenbewegung, Nervenbahnen 170.
— reflektorische 174.
Augenbewegungen unter dem Einfluss der sensor. Korrespondenz 164.
Augenblasen 207.
Augenblasenstiel 207.
Augenentzündung, ägyptische 314.
Augenerkrankung, sympathische 644.
— Ätiologie 645.
— Anatomie, pathol. 644.
— Ausbruch 646.
— Diagnose 646.
— Prognose 647.
— Prophylaxe 647.
— Theorien 645.
— Therapie 647.
— Wesen 645.
— Zustandekommen 644.
Augengrund, normaler 64.
— Farbe 67.
Augenhintergrund, Ophthalmoskopie 58, 433, 595.
Augenkammer, vordere 407, 485.
Augenkammerbucht 408.
Augenkapsel 11.
Augenklappe 11.
Augenkrankheiten, erbliche 675.
— Albinismus 676.
— Amblyopie 676.
— Buphthalmus congen. 676.
— Daltonismus 676.
— Ectopia lentis 676.
— Farbenblindheit 676.
— Glaukom 676.
— Hyperopie 676.
— Idiotie, amaurotisch-familiäre 676.
— Katarakt 676.
— Kolobom 676.
— Myopie 676.
— Nachtblindheit 675.
— Nystagmus 676.
— Ophthalmoplegie 676.
— Optikusstammaffektion, retrobulbäre 676.
— Ptosis 676.
— Pigmentdegeneration 675.
— Strabismus 676.
Augenleuchten 50.
— Brückesches 57.
Augenlid, Anatomie 228.
— Entwicklungsgeschichte 212.
— Physiologie 228.
Augenliderkrankungen 231.

Augenliderkrankungen, Abszesse 238.
— Adenom 244.
— Akne 233.
— Aktinomykose 241.
— Angiom 243.
— Ankyloblepharon 225, 246
— Atherom 242.
— Blastomykose 241.
— Blepharitis marginalis 235.
— — ciliaris 235.
— — squammosa 236.
— — ulcerosa 235.
— Blepharochalasis 250.
— Blepharophimosis 246.
— Blepharospasmus 247.
— Blutungen 232.
— Chalazion 238.
— Chromhidrosis 232.
— Cornu cutaneum 243.
— Cysten 242.
— Dermoidzysten 242.
— Drüsenzysten 242.
— Ektropium 254.
— Ekzem 235.
— Elephantiasis 243.
— Emphysem 640.
— Entropium 250.
— Entzündungen 231.
— Erysipel 233.
— Erythema exsudat. 233.
— Exantheme, acute 232, 241.
— Favus 241.
— Fibrom 244.
— Filzläuse 241.
— Fremdkörper 629.
— Furunkel 238.
— Gangrän 240, 303.
— Herpes facialis febrilis 233.
— — tonsurans 241.
— — zoster 234.
— Hordeolum 237.
— Hyperämie 231.
— Impetigo 235.
— Karzinom 244.
— Konkretion, kalkige 240.
— Kontusion 631.
— Kopfläuse 241.
— Lagophthalmus 246.
— Lepra 242.
— Lipom 244.
— Lupus 241.
— Lymphangiom 243.
— Lymphom 243.
— Milien 242.
— Milzbrand 240.
— Mißbildungen 223 ff.
— Molluscum contagiosum 241.
— Naevus pigmentosus 244.
— — vasculosus 243.
— Nekrose bei Anthrax 654.
— Neurofibroma plexiforme 243.
— Ödem 231.
— — bei Nephritis 657.
— Papillome 244.
— Pemphigus 233.
— Pityriasis rubra 233.
Augenliderkrankungen, Pseudoptosis 248.
— Psoriasis 233.
— Ptosis 248.
— Rankenneurom 243.
— Rhinosklerom 241.
— Rotz 241.
— Sarkom 244.
— Seborrhöe 232.
— Sykosis 236.
— Symblepharon 246.
— Syphilis 241.
— Teleangiektasien 243.
— Trichiasis 251.
— Tuberkulose 242.
— Tumor vasculosus 243.
— Ulcus molle 241.
— — durum 241.
— Urticaria 233.
— Vaccineerkrankung 232.
— — Differentialdiagnose 233.
— Varicen 243.
— Verätzungen 641.
— Verbrennungen 641.
— Verletzungen 613, 623.
— Warzen 243.
— Xantelasma 244.
Augenlidmuskulatur 229.
Augenmuskeln, Anatomie der 166 ff.
— Faszien 170.
— Krämpfe 206.
— Trichinose 656.
Augenmuskellähmungen, Lokalisierung der Krankheitsherde 191.
— Doppeltsehen 177.
— bei Hemisphärenläsion 191.
— bei Hemiplegia alternans 191.
— bei Kern- und Wurzelerkrankungen 192.
— Kongenitale 177.
— Kopfhaltung 180.
— bei Arteriosklerose 193.
— bei Läsionen der Hirnbasis 193.
— bei Lues cerebrospinalis 192.
— bei orbitalen Affektionen 193.
— Orientierungsstörung 180.
— Prognose 193.
— Schielstellung 178.
— Schwindelgefühl 180.
— Symptomatologie, spezielle 182.
— Symptome 178.
— Therapie, operative 193.
— Ursachen 191.
— bei Arteriosklerose 655.
— bei Alkoholintoxikation 673.
— bei Endocarditis 655.
— bei Erysipel 654.
— b. Meningitis 654.
— b. Myocarditis 655.
— b. Paralyse 665.
— b. Sinusthrombose 654.
— b. Tabes 659.
Augensalben 22.
— Borsalbe 22.
— Byrolin 22.
— Jodoform-Salbe 22.

Augensalben, Lassarsche Zinnoberpaste 22.
— Neissersche 22.
— Petersche 22.
— Pagenstechersche 22.
— Sattlersche 22.
Augenspalt 208.
Augenspiegel, Geschichte 56.
— Untersuchung 58.
— technische Einzelheiten 59.
Augenspiegelmodelle 62.
— Haab 62.
— Helmholtz 58, 62.
— Liebreich 62.
— Morton 63.
— Nachet 62.
— Roth 63.
— binoculare 63.
— elektrische 63.
— mit Recossscher Scheibe 63.
Augentropfen 17.
Augenverbände 10.
Augenwanne 9.
Augenzittern 205, s. a. Nystagmus.
Auswärtsroller 170.
Autointoxikation und Augenerkrankung 674.
Autophthalmoskopie 63.

B.

Bäder, Allgemeines 2.
— Moorbäder 3.
— Soolbäder 3.
Basalmembran, vordere (Bowman) 347.
— hintere (Descemet) 348.
— des Pigmentepithels 432.
Basedowsche Krankheit 595, 609.
Bazillus, Koch-Weeksscher 287, 314.
— Löfflersche 306.
— Morax-Axenfeldscher 361, 292.
— Zur Neddens 361.
— Xerose- 339.
Begleitschielen 196.
Beleuchtung, fokale 40.
Bells Phänomen 191.
Bewegungsapparat des Auges, Anatomie 166.
Biersche Stauung 2.
Bifokusgläser 16.
Bild, aufrechtes 56, 87.
— umgekehrtes 58.
— scheinbares (virtuell) 87.
— wirkliches (reell) 87.
— vergrößertes 87.
— verkleinertes 87.
— gleichgroßes 87.
— umgekehrtes 87.
Bilder, disparate 166, 157.
— Längsdisparation 157, 172.
— Querdisparation 157.
Bildentstehung 93.
Bildpunkt 87.
Bildweite 87.
Bindegewebsbildung bei Retinitis 78.
— — Gefäßerkrankungen 78.
Bindegewebsbildung bei Neuritis 78.
Bindehaut, Anatomie 278.
— Xerose bei Darmkatarrh 656.
Bindehautblutung b. Pertussis 655.
Bindehauterkrankungen 281 ff., s. a. Konjunktivitis.
Bindehauts-Konjunktiva 278.
Bindegewebsmeniscus, Kuhntscher 72.
Binokularlupen 39.
Binokularmikroskope 39.
Binokularsehen 155.
Binokulus 10.
Blastomykosis der Lider 241.
Blaublindheit 583.
Blausinnstörungen 148.
— bei Amotio retinae 148.
— bei Pigmentdegeneration 148.
— bei Retinitis albuminurica 148.
Bleiinkrustation der Hornhaut 9.
Bleiintoxikation und Augenerkrankungen 673.
Bleiwasser 9.
Blendung 130.
Blennorrhöe 294.
— neonatorum 295.
Bleno-Lenicethsalbe 302.
Blepharitis marginalis 235, 310.
— ciliaris 235.
— squamosa 235.
— ulcerosa 235.
— Ätiologie 236.
— Prognose 237.
— Therapie 237.
Blepharochalasis 250.
Blepharokonjunktivitis 292.
— ekzematosa 654.
— phlyktänulosa 654.
Blepharophimosis 246.
Blepharorhaphie 255.
Blepharospasmus 247, 659.
— Ätiologie 247.
— Prognose 248.
— Therapie 248.
— hysterischer 666.
— scrophulosus 310, 371.
Blepharotomie 253.
Blickbeschränkungen bei Gehirnkrankheiten 664.
Blickfeld 175.
— binokulares 155.
Blicklähmungen, assoziierte 189.
— atypische 190.
— konjugierte 189.
— bei Arteriosklerose 655.
— bei Endokarditis 655.
— bei Myokarditis 655.
Blickzentrum 170.
Blindenanstalten 130.
Blindheit 130, 161.
— doppelseitige 161.
— einseitige 161.
— s. a. Amaurose, Katarakt.
Blitzstar 481.
Blutgefäße der Netzhaut, Arteriosklerose 75.
— Degeneration, fettige 76.

Blutgefäße der Netzhaut, Endarteriitis 75.
— Endophlebitis 76.
— Periarteriitis 75.
— Periphlebitis 76.
Blutgefäße des Sehnerven, Arteriosklerose 75.
— Degeneration, fettige 76.
— Endarteriitis 75.
— Endophlebitis 76.
— Periarteriitis 75.
— Periphlebitis 76.
Blutkrankheiten und Augenerkrankungen 668.
Blutungen der Lider 232.
— subkonjunktivale 337.
Borsäure 9.
Borsalbe 22.
Botulismus u. Augenerkrankungen 674.
Brechkraft, verschiedene auf einem Auge 120.
— einseitige 121.
— ungleiche beider 120.
Brechkraft und Sehschärfe 114.
Brechungsexponent der Cornea 92.
— des Kammerwassers 92.
— des Glaskörpers 92.
— der Linse 92.
Brechungsgesetz 87, 91.
Brechungshyperopie 104.
Brechungsmyopie 109.
Brechungsverhältnisse 91.
Breitenwahrnehmung 93.
Brennlinie 123.
Brennpunkt 87, 91, 123.
Brennpunktsebene 89.
Brennpunktslosigkeit 122.
Brennweite 87.
— hintere 91.
— vordere 91.
Brückenkolobom 214.
Brückesches Augenleuchten 57.
Bulbärparalyse 661.
Bulbus, Asymmetrien 592.
— Dermoide 225.
— Entwicklungsgeschichte 206.
— Enophthalmus 593, 640.
— Exophthalmus 33, 592, 446, 609, 640.
— Fremdkörper 625.
— Kapselberstung 636.
— Kontusion 612, 631.
— Lage, normale 592.
— Lagophthalmus 593.
— Luxation 593.
— Lipodermoide 225.
— Rupturen 637.
— Sondenpalpation 51.
— Untersuchung 33.
— Verwundungen 613.
— — perforierende 615.
Byrolin 22.

C.

Calomel 23, 312.
Canalis Cloqueti persistens 72.
— Petiti 457, 401.
Caruncula lacrimalis 278.
Cataracta 48, 463.
— accreata 484.
— äquatoriale 462.
— angeborene 220, 466.
— arida siliquata 476.
— brunescens 479.
— caerulea 468.
— calcarea 476.
— capsulo-lenticularis 476.
— centralis congenita 468.
— complicata 480.
— diabetica 479, 670.
— b. Ergotinvergiftung 673, 480.
— erworbene 472.
— fusiformis 468.
— b. Glasbläsern 480.
— gypsea 476.
— intranuclearis 477.
— Kapsel-, echte 464.
— klinische Formen 466.
— lactea 472.
— — Prognose 472.
— — Therapie 472.
— Kontusions- 635.
— membranacea 476.
— Naphthalinstar 673.
— nigra 479.
— b. Pellagra 673.
— polaris anterior 466.
— — posterior 467.
— perinuclearis 469.
— progressive 466.
— punctata 468.
— pyramidalis 467.
— senilis 472.
— secundaria 48, 500.
— — accreata 498.
— — traumatica 619.
— — Therapie 501.
— — Ursachen 500.
— spuria 467.
— stationäre 466.
— subcapsularis incipiens 473.
— — hypermatura 475.
— — immatura sive intumescens 473.
— — matura 474.
— supranuclearis 476.
— Symptome 461.
— — subjektive 461.
— — objektive 463.
— b. Struma 480.
— b. Tetanie 480, 673.
— Therapie 489.
— — historisches 489.
— totalis 472.
— traumatica 482, 619.
— tremula 476.
— vera 467.
— Wundstar 482.
— zonularis 469.
Cataracta, experimentelle Formen 481.
— — Blitzstar 481.
— — Kältetrübung 482.
— — Massagestar 482.
— — Naphthalinstar 481.

Cataracta, experimentelle Formen, Salztrübung 482.
Cataracta, Depressio 489.
— Discisio 491.
— — des Nachstars 492.
— Discissio 501.
— Extractio 492.
— Keratonyxis 490.
— Reclinatio 489.
— Reifung, künstliche 491.
— Sklerotikonyxis 490.
Cataracta, Theorien über Entstehung 478.
— Untersuchung 48, 463.
Catarrhus siccus conjunctivae 290.
Chalazion 238.
— Therapie 239.
Chemosis 356, 446, 509.
Chemotaxis 355.
Chiasma n. optic. 532.
— Semidecussatio im 534.
— Kommissuren im 534.
Chininintoxikation und Augenerkrankung 673.
Chloroform 674.
Chloroformapparat von Roth-Dräger 7.
Chlorom der Orbita 605.
Chlorose und Augenerkrankungen 668.
Cholera und Enophthalmus 593.
Cholestearinkristalle im Glaskörper 414, 451.
— i. d. Papille 74.
— i. d. Retina 81.
Chorea und Augenerkrankungen 666.
Chorioidalablösung 80, 85.
Chorioidalring 67.
Chorioidalruptur 84, 637.
Chorioidaltumor 80, 85.
Chorioidea, Entwicklungsgeschichte 209.
— Entzündung 83.
— Hämorrhagien 81.
— Kolobom 81, 215.
— Naevi 85.
— Tuberkel 83.
— — Miliar- 83.
— — Solitär- 85.
Chorioiditis acuta 83, 444.
— anterior 441.
— areolaris 440.
— centralis 440.
— circumpapillaris 84.
— diffusa 84, 442.
— disseminata 84, 439.
— fibrinosa 439.
— luetische 85, 439.
— macularis 84.
— peripherica 84.
— purulenta 444.
— senilis 85.
— serosa 439.
— suppurativa 444.
— Symptome 438.
— Therapie 443.
— tuberculosa 83, 439.
Choriokapillaris 432.
Chorioretinitis 439.
Chorioretinitis hepatica 657.
— luetica 571.
Chromatophoren 397, 433.
Chromhidrosis 232.
Chrysarobin und Augenerkrankungen 674.
Chrysarobinkonjunktivitis 282.
Circulus arteriosus iridis 400.
— — nerv. optic. 400.
Cocain 6, 19.
Collyrium adstringens 21.
Commotio retinae 635.
Conjunctiva 278, s. a. Konjunktiva!
— Anämie 668.
— bulbi 278.
— corneae 278.
— fornicis 278.
— Fremdkörper 629.
— Gefäße 279.
— Injektion 356.
— Kontusion 639.
— palpebralis 278.
— tarsalis 278.
— Tumoren 342.
— — gutartige 342.
— — bösartige 344.
— Ulcus molle 671.
— Verbrennung 641.
— Verätzung 641.
— Verletzung 615.
— Xerose 338, 656.
Conjunctivitis, Ätiologie allgemeine 281
— acuta, simplex 286.
— — Ätiologie 287.
— — Anat. pathol. 289.
— — d. Neugeborenen 288.
— — Komplikation 286.
— — Prognose 289.
— — Symptome 286.
— — Therapie 290.
— blennorrhoica 294.
— — Anat. pathol. 298.
— — Ätiologie 296.
— — Komplikation 296.
— — Prognose 298.
— — Prophylaxe 299.
— — Symptome 294.
— — Therapie 300.
— chronica, simplex 290.
— — Ätiologie 291.
— — Komplikation 293.
— — Prognose 293.
— — Symptome 290.
— — Therapie 293.
— contagiosa 287.
— — Koch-Weekssche Bazillen 287.
— — Pneumokokken 288.
— — d. Heuschnupfen 288.
— crouposa 302.
— Chrysarobin 282, 674.
— diphtherica 302.
— — Ätiologie 304.
— — Anat. pathol. 305.
— — Differentialdiagnose 304.
— — Prognose 304.

Conjunctivitis, diphtherica, Therapie 306.
— ekzematosa 307.
— follicularis 287.
— folliculosa 291, 317, 320.
— granulosa 314.
— — Anat. pathol. 321.
— — Beginn 314.
— — Differentialdiagnose 317.
— — Disposition 323.
— — Geschichte 314.
— — Narbenbildung 316.
— — Prognose 325.
— — Prophylaxe 328.
— — Therapie 325.
— — Übertragung 323.
— Pemphigus 318.
— Parinaudsche 336.
— petrificans 338.
— phlyctaenulosa 307.
— — Ätiologie 311.
— — Anat. pathol. 311.
— — Differentialdiagnose 310.
— — Prognose 312.
— — Symptome 307.
— — Therapie 312.
— pseudomembranacea 302.
— scrofulosa 307.
— sicca 290. 293.
— simplex 286.
— tuberculosa 334.
— — Anat. pathol. 336.
— — Differentialdiagnose 336.
— — infiltrat. 334.
— — Prognose 336.
— — Therapie 336.
— — ulcerosa 335.
— vernalis 330.
— — Ätiologie 332.
— — Anat. pathol. 332.
— — Differentialdiagnose 330.
— — Prognose 331.
— — Symptome 330.
— — Verlauf 331.
— — Therapie 333.
Conus myopicus 111, 441.
— ringförmiger 111.
Cornea, Anatomie 346.
— Abrasio 393.
— Applanatio 354.
— Arcus senilis 392.
— Beleuchtung, fokale 40, 349.
— Blasenbildung 394.
— Degeneration 395.
— — amyloide 395.
— — hyaline 395.
— — kalkige 395.
— Drusenbildung 393.
— Dermoid 396.
— Durchsichtigkeit 348.
— Entwicklungsgeschichte 209, 211.
— Entzündung, Allgemeines 352.
— Erosion 359, 613.
— — rezidivierende 360, 613.
— Farbe 349, 356.
— Fistel 355.
Cornea, Fremdkörper 624.
— Gefäßbildung 349.
— Glätte 35.
— Geschwür, Allgemeines 353, 359.
— Geschwürsformen 353, 359.
— Gumma 391.
— Herpes 375.
— Kalkimprägnation 642.
— Karzinom 395.
— Keratektasia 352.
— — e panno 374, 352.
— Keratitis 352.
— Keratitisformen 352 ff.
— Keratocele 364.
— Keratoglobus 351.
— Keratokonus 351.
— Keratomalacie 383.
— Keratoskopie 35.
— Kontusion 632.
— Lepra 392.
— Leukom 221, 354.
— Megalocornea 351.
— Mikrocornea 351.
— Oberfläche 348.
— Präcipitate 350.
— Papillom 395.
— Quetschungen 632.
— Randektasie 394.
— Reflexbild 36.
— Ringabszess 382.
— Sarkom 396.
— Sensibilität 35, 349.
— Tätowierung 367.
— Teratom 396.
— Transparenz 39.
— Trübungen, angeborene 221, 392.
— — Makula, angeb. 221.
— — Leukom, angeb. 221.
— — gitterige 393.
— — gürtelförmige 393.
— — knötchenförmige 393.
— Untersuchung 348.
— — mit Lupe 349.
— — mit Lupenspiegel 350.
— — mit Fluorescin 350.
— Verätzung 642.
— Verbrennung 642.
— Verkalkung 393.
— Verletzungen 613.
— — perforierende 615, 620.
— Wölbung 35, 348.
Cornu cutaneum der Lider 243.
Corona ciliaris 406.
Corpus ciliare, Anatomie 406.
— Entwicklungsgeschichte 209.
— Brückescher Muskel 406.
— Kammerbucht 408.
— Corona ciliaris 406.
— Müllerscher Muskel 406.
Corpus orbicularis ciliaris 406.
— Ziliarfortsätze 406.
Crédéisierung, fortgesetzte 300.
Cuprocitrol 21.
Cuprum sulfur. 21.
— Stift 21.
Crystalloconus 484.

Cyklitis bei Meningitis 653.
— bei Influenza 654.
— bei Pyämie 654.
— bei Sepsis 654.
Cyklodialyse 527.
Cyklopie 165, 213, 223.
Cysten der Lider 242.
— Dermoid- 242.
— Drüsen- 242.
Cystizerkus des Glaskörpers 452.
— der Orbita 603.

D.

Dakryoadenitis, akute 274.
— chronische 274.
— bei Leukämie 275.
— bei Mumps 275.
— bei Parotitis 656.
— symmetrische (Mikuliczsch) 275, 656.
— Symptome 274.
— Therapie 275.
— s. a. Tränenorgane.
Dakryozystenblennorrhoe, beim Neugeborenen 269.
Dakryozystitis 270.
— Ätiologie 270.
— catarrhalis 270.
— — Therapie 271.
— kongenitale 271.
— phlegmonosa 270, 273.
— — Ätiologie 270.
— — Symptome 273.
— — Therapie 273.
— tuberculosa 269.
Dakryops 275.
Daltonismus 676.
Darmleiden und Augenerkrankungen 656.
Darmparasiten und Augenerkrankungen 656.
Daviels Löffel 431, 491.
Degeneration der Cornea, amyloide 395.
— hyaline 395.
— kalkige 395.
— der Nervenfasern 80.
— des Sehnerven 551.
— — fleckförmige 569.
— — primäre 551.
— — progressive 551.
— — tabische 551.
— ganglioforme 80.
— glaukomatöse 519.
Demonstrationsspiegel 63.
Depressio cataractae 489.
Dermoid des Bulbus 225.
— der Konjunktiva 343.
— der Cornea 396.
— der Lider 242.
— der Orbita 225.
Dermoidzysten der Orbita 225.
Descemetocele 358, 614.
Desmarres, Lidhalter 27.
— Klemme 239.
Deuteranopen 151.
Deuteranopsie 149.
Déviation conjuguée 189, 191.
Déviation conjuguée bei Gehirnkrankheiten 663.
Diabetes und Augenerkrankungen 669.
Diät, allgemeine, bei Augenkrankheiten 1.
Diaphragma, nach Aubert 153.
Diathese, exsudative 312.
— rheumatische 668.
— skrophulöse 311.
— uratische 670.
Dichromaten 151.
Differentialdiagnose, ophthalmoskopische 66, 435.
Diffusionstheorie bei Ablatio retinae 584.
Dilaceratio der Katarakt 502.
Dilatator iridis 402.
Dionin 7.
— Pulver 23.
— Salbe 364.
Dioptrie 54, 90.
Diphtherie und Augenerkrankungen 653.
— Abduzenslähmung 654.
— Akkommodationslähmung 654.
— Iritis secundaria 653.
— Keratitis 653.
— Neuritis optici 653.
— Okulomotoriuslähmung 654.
— Panophthalmie 653.
Diplopie 180.
Disparation 172.
— gekreuzte 172.
— gleichsinnige 172.
— Längs- 172.
Disposition, glaukomatöse 514.
Dissimulation 163.
Distichiasis, angeborene 225.
Diszision der Linse 491.
— Ausführung 491.
— des Nachstars 492.
— Komplikationen 492.
— Nachbehandlung 492.
— Reifung, künstliche 491.
— Zweck 492.
Divergenz 119.
— dynamische 101.
— latente 194.
Doppelauge 155.
Doppelbilder 157, 166.
— vertikaldistante 157.
Doppelobjektmethode 94.
Doppeltsehen 131, 177.
— binokulares 165.
— paradoxes 200.
Druckatrophie des Sehnerven 556.
— Ätiologie 556.
Druck, intraokularer 34.
— — Messung 505.
— — Prüfung 34, 505.
Druckproben nach Snellen 94.
Drucksteigerung und Diszision der Linse 492.
Drucksteigerung 505.
Druckverband 12.
Drusenbildung 74.
— der Bowmanschen Membran 393.

Drüsen, Krausesche 260.
— Manzsche 279.
— Meibomsche 278.
— — Chalazion 238.
— — Konkretion, kalkige 240.
Durchleuchtung 50.
— sklerale 51.

E.

Echinococcus der Orbita 603.
— des Glaskörpers 452.
Ectopia lentis congenit. 220, 488.
— Strahlenverlauf bei 121.
»Ehrlich 606« 429.
Einfachsehen, binokulares 165.
Einschränkung, konzentrische 133, 137, 146.
— Ursachen 146.
Einstäubungen 23.
Einstellung für die Ferne 93.
— für die Nähe 95.
Einträufelungen 17.
Eintrocknungskeratitis 360.
Einwärtsroller 170.
Einwärtsrollung 169.
Einzelauge 165.
Eisumschläge 302.
Ektropionieren 18, 29.
— der Bindehaut 29.
— der Lider 29.
Ektropium 29, 254.
— Ätiologie 255.
— angeboren 225.
— narbiges 255, 641.
— paralyticum 255.
— Operationen 255 ff.
— Prognose 256.
— Therapie 256 ff.
— uveae 408.
Ekzema impetiginos. der Lider 309, 235.
— Ätiologie 235.
— Prognose 235.
— Therapie 235.
Elektrizität. Schädigung des Auges durch 643.
Elephantiasis der Lider 243.
— acquisita 243.
— congenita 243.
Embolie der Zentralarterie 76, s. auch Art. centralis.
Embryotoxon 221.
Emmetropie 51, 93.
Emphysem der Augenlider 640.
— der Orbita 640.
Encephalocele 602.
— der Orbita 226, 602.
Endarteriitis 75.
Endokarditis und Augenmuskellähmungen 655.
— Blicklähmungen 655.
— Retinalblutungen 655.
Endophlebitis 76.
Endotheliom des Nerv. opticus 605.
— der Orbita 605.
— des Sehnerven 556.
Enophthalmus 593, 640.
Entropium 29, 250.
— angeboren 225.
— muskuläres 252.
— Narben- 252.
— seniles 252.
— spastisches 252, 12.
— Differtialendiagnose 252.
— Prognose 252.
— Therapie, operative 252 ff.
— Operationen 252 ff.
Entzündung 413.
— serös 413.
— serofibrinös 413.
— fibrinös 413.
— fibrinös-eitrig 413.
— eitrig 413.
— bei Augenverletzungen 616.
Entzündungsspieße 353.
Epicanthus 225.
— doppelseitiger 225.
Epidemien bei Konjunktivitis 287.
Epilation 237.
Epiphora 262, s. a. Tränenträufeln.
Episkleritis s. Skleritis.
— periodica fugans 454.
Epithelialxerose 339.
Erblindungen 130, 552.
— allmähliche 130.
— plötzliche einseitige 130.
— — doppelseitige 130.
Erfrierungen 641.
Erkrankung, sympathische, s. Ophthalmoplegia sympathica.
Ermüdbarkeit, graphische Darstellung 146.
Erysipel der Lider 233.
— Prognose 233.
— Therapie 233.
Erysipel und Augenmuskellähmungen 654.
Erythema exsudativum 233.
Erythropsie 148, 500.
Eserin 21, 528.
Esophorie 194.
Eukain 7.
Exantheme, akute u. Augenliderkrankungen 232.
Exkavation der Sehnervenscheibe 66, 505.
— atrophische 70, 506.
— ampullenförmige 520.
— glaukomatöse 71, 505, 520.
— physiologische 66, 67, 506.
— angeborene 70.
— erworbene 70.
— atrophische 70.
— glaukomatöse 71.
— physiologische 66, 67.
Exophorie 194.
Exophthalmometer 592.
Exophthalmus 33, 592.
— bei Allgemeinerkrankungen 609.
— — Basedow 595, 609.
— — Barlowsche Krankheit 610.
— — Leukämie 595, 610.

Exophthalmus bei Lues 610.
— — Pseudoleukämie 595, 610.
— — Tuberkulose 610.
— doppelseitiger, bei Gehirnkrankheiten 663.
— entzündlicher 596.
— — bei Sinusthrombose 665.
— durch Geschwülste 602.
— — gutartige 602.
— — bösartige 604.
— durch Orbitalverletzungen 640.
— intermittierender 593, 603.
— periodischer 601.
— pulsierender 600, 640.
— — Ätiologie 600.
— — Differentialdiagnose 601.
— — Symptome 600.
— — Therapie 601.
Exostosen der Orbita 607.
Expressor nach Falta 326.
— nach Kuhnt 326.
Exsudat, entzündliches 413.
— fibrinöses 356.
— hämorrhagisches 356.
Extractio cataractae 492.
Extraktion der Linse 492.
— einfache 492.
— kombinierte 492.
— Methoden 493.
— Linearextraktion 493.
— — Indikation 493.
— — Technik 493.
— Lappenextraktion 495.
— — Indikation 495.
— — Technik 495.
— — Vorbedingungen 495.
— Komplikationen 498.
— Nachbehandlung 498.
— in geschlossener Kapsel 499.
— Vorbedingungen 492.
— Zufälle, üble 497.

F.

Fallversuch, Herings 158.
Farbenblindheit 147 ff.
— totale 151.
Farbenmischapparat, Herings 150.
Farbenoptometer 128.
Farbensinn 147.
— Störungen 147.
— — angeborene:
— — — Gelbblaublindheit 149.
— — — Grünblindheit 149.
— — — Rotblindheit 149.
— — — Rotgrünblindheit 149.
— — — Schwarzweißblindheit 149.
— — — totale Farbenblindheit 151, 552.
— — — Violettblindheit 149.
— — erworbene:
— — — Blausinnstörung 148.
— — — Erythropsie 148.
— — — Ursachen 148.
— — — Xantopsie 148.
Farbenschwäche 152.
Farbenskotom, relatives zentrales 548.
Farbstiftprobe nach Adler 150.
Farbentafeln 150.
Fädchenkeratitis 368.
Fascia tarso-orbitalis 591.
Fasciculus occipito-frontalis 535.
— occipito-temporalis 535.
Fascie, Tenonsche 170.
Favus des Augenlides 241.
Facialislähmung u. Augenerkrankungen 659.
Fehler, optische, des Auges 89.
Fernpunkt 97.
Fernpunktsbestimmung bei Myopie 113.
Fettdegeneration der Retina 80.
Fettinfiltration der Retina 80.
Fibrom der Augenlider 244.
— der Bindehaut 342.
Fibrosarkom der Orbita 604.
Filarien im Glaskörper 452.
Filix mas-Vergiftung und Augenerkrankungen 673.
Filzläuse an den Lidern 241.
Fissura calcarina 170.
— orbitalis superior 591.
— — inferior 591.
Flächensynechie 418.
Fleck, blinder, Vergrößerung bei Stauungspapille 141.
Flecke, Bitotsche 339, 656.
Flimmern 130.
Flimmerskotom 136.
Florpapierversuch nach Pflüger 150.
Flügelfell s. Pterygium.
Fluorescin 41.
Fluorescinkalium 350.
Fluorescinnatrium 35.
Fötalspalt 208.
Follikelbildung bei Trachom 315, 321.
— nach Atropin 321.
Follikulitis 287, 291.
Foramen opticum 166, 591.
Foramina ethmoidalia 591.
Fovea zentralis 560.
— — Perforation, traumatische 81.
Foveareflex 68.
Fremdkörper im Bulbus 625.
— — Eisen 625.
— — Glas 627, 628.
— — Holz 627.
— — Kupfer 627.
— — Lokalisation 627.
— — Therapie 628.
— in der Conjunctiva 629.
— in der Hornhaut 624.
— — Einheilung 624.
— in den Lidern 629.
— in den Tränenröhrchen 630.
— in der Orbita 630.
Fremdkörpergefühl 25.
Fremdkörperentzündung 627.
Frühjahrskatarrh 310, 318, 321, 330, s. a. Conjunctivitis vernalis.
Fuchsscher Fleck bei Myopie 111.
Fundus bulbi 64.
Funktionsprüfung 86.
Furunkel der Lidhaut 238.

Fusionsbestreben 197.
— Vermögen 198.
— Zwang 201.

G.

Galvanokaustik bei Trachom 326.
— bei Ulcus corneae 364, 381.
Gefäßbändchen 308.
— -Keratitis 369.
Gefäße, optiko-ziliare 66.
— des Auges s. Anatomie der einzelnen Teile.
Gefäßgeschwülste der Orbita 603.
Gefäßinjektion 280.
Gefäßkrampf 76.
Gefäßkranz, Zinnscher 66.
Gefäßschichten der Aderhaut 432.
Gefäßtrichter 65.
Gehirnkrankheiten u. Augenerkrankungen 663.
— Abszeß 665.
— Anämie 665.
— Blutungen 665.
— Encephalitis 665.
— Hydrocephalus 665.
— Hyperämie 665.
— Kinderlähmung 665.
— Menière 665.
— Paralyse 665.
— Tumoren 665.
Gelbe Salbe 312.
Gelbblaublindheit 149, 151.
Gelbblausinnstörungen 147.
Gerontoxon corneae 392.
Geschwülste der Aderhaut 447.
— der Augenlider 243.
— — gutartige 243.
— — maligne 244.
— der Konjunktiva 342.
— — gutartige 342.
— — maligne 344.
— der Orbita 602.
— — gutartige 602.
— — maligne 604.
— des Sehnerven 556, 605.
— — Endotheliome 605.
— — gummöse 656.
— — Myxosarkome 605.
— — Neurofibrome 656, 605.
— — primäre 656.
— — sekundäre 656, 606.
— — tuberkulöse 656.
— — Symptome 605.
— — Therapie 606.
Geschwür, atheromatöses der Hornhaut 395.
— gereinigtes 357.
— katarrhalisches 361.
— mykotisches 361.
— neurotisches 375.
— progressives 357.
— randständiges 361.
— regressives 358.
Gesichtsfeld, normales 131.
— Prüfung 132.
— — bei Glaukom 507.
Gesichtsfeldmessung 129.
Gesichtsfeldstörungen, funktionelle 146, 664.
— bei Gehirnkrankheiten 664.
— bei Hysterie 146.
Gesichtsmuskelkrampf, postparalytischer 248.
Gichtanfälle des Auges 442.
Gicht und Augenerkrankungen 668, 670.
Gitterverband nach Fuchs 12.
Glasbläserstar 480.
Gläser, korrigierende 15.
Gläser à double foyer 98.
Glashyperopie 116.
Glaskörper, Abszeß 446, 616.
— Anatomie 450.
— Bindegewebsbildung 451.
— Blutung 451, 632.
— Brechungsexponent 92.
— Cholestearinkristalle 414, 451.
— Dicke 89.
— Entwicklungsgeschichte 210.
— Fremdkörper 452.
— Hernien 414.
— Parasiten 452.
— Synchisis 452.
— Trübungen 50, 442, 450, 571.
— Verflüssigung 111.
Glaskörperblutung, juvenile, rezidivierende 451, 563.
Glaskörperflüssigkeit, Zusammensetzung 504.
Glaskörperkanal 72.
Glaskörperverflüssigung 111.
Glasmyopie 115.
Glaucoma 504.
— absolutum 519.
— akutes 505.
— Anatomie, pathol. 520.
— Anfall 513.
— — Ätiologie 513.
— — prodromaler 510.
— chronic. fere simpl. 514.
— chronicum 505.
— degenerativum 519.
— Differentialdiagnose 511.
— fulminans 510.
— haemorrhagicum 518, 562.
— Hauptsymptome 505.
— — Exkavation 505.
— — Sehstörung 507, 509.
— — Zirkulationsstörung 508.
— infantile 515.
— inflammatorium 508.
— — acutum 508.
— — chronicum 509.
— — Symptome 508.
— nach Kontusionen 517.
— primäres 504.
— sekundäres 504, 516.
— simplex 508, 512.
— — Differentialdiagnose 512.
— Theorien 523.
— — Donders 523.
— — v. Graefe 523.

Glaucoma, Theorien, Knies 523.
— — Mackenzie 523.
— — Priestley-Smith 523.
— — Weber 523.
— Therapie 524.
— — Einschneiden d. Kammerwinkels 527.
— — Entfernung des ob. Halsganglions des Sympathikus 528.
— — Iridektomie 524.
— — Sklerektomie 528.
— — Sklerotomie 527.
— — Zyklodialyse 527.
Glioma retinae 585.
— Anatomie, patholog. 587.
— Diagnose 588.
— Pseudo- 447, 588.
— Stadien 585.
— Therapie 589.
— Verlauf 588.
Gliom des Nerv. opticus 605.
— der Orbita 605.
Gonorrhöe u. Augenerkrankungen 671.
Graminol 288.
Granulose 314, s. Conjunct. granulosa.
Gravidität u. Augenerkrankungen 672.
Grünblindheit 149.
Gumma des Sehnerven 656.

H.

Haarfistel des Tränensacks 274.
Habitus glaucomatosus 511.
Halluzinationen bei Hemianopsie 145.
Halo glaucomatosus 71, 441, 506.
Hämophilie u. Augenerkrankungen 669.
Haemophthalmus 632.
Hämorrhagien der Retina 81, 73.
— marginale 81.
— präretinale 81.
— bei Blutkrankheiten 81.
— — Anämie 81, 668.
— — Chlorose 81, 668.
— — Hämophilie 669.
— — Leukämie 81.
— — Skorbut 81, 669.
— — Morbus maculosus 669.
— — Purpura 669.
— bei Gefäßerkrankung 81, 655.
— bei Intoxikationen 81.
— bei Neuritis optici 81.
— bei Nierenerkrankungen 657.
— bei Lebererkrankungen 657.
— bei Trauma 81.
Handmagnet 629.
Hängemagnet, Volkmannscher 628, 632.
Haken, nach Snellen 95.
Hauptpunkt 91.
— vereinigter 92.
Hauptpunktsebene 91.
Hauptsehrichtung 165.
Hautkrankheiten u. Augenerkrankungen 674.
— Acarus follicul. 675.
— Akne 674.
— Angiom 675.
— Ekzema scrophul. 674.
Hautkrankheiten, Elephantiasis 675.
— Erythema multiforme 674.
— Favus 675.
— Herpes tonsur. 675.
— Ichthyosis 675.
— Pediculus 675.
— Pemphigus 674.
— Phthirius inguinalis 675.
— Sklerodermie 674.
— Sykosis parasit. 675.
— Xeroderma pigment. 675.
Heilung, aseptische von Augenverletzungen 624, 616.
Hemeralopie 153, 439, 577.
— dioptrische 155.
— doppelseitige 154.
— einseitige 154.
— Ursachen 153.
— Therapie 154.
— bei Ikuterus 657.
— bei Retinitis pigment. 577.
Hemianopsie 141, 536.
— beiderseitige 537.
— binasale 146.
— doppelseitige 144.
— einseitige 141.
— heteronyme 145, 536.
— — Ursachen 146.
— homonyme 141, 537.
— inkomplete 538.
— komplete 538.
— kortikale 144.
— laterale 537.
— nasale 537.
— subkortikale 144.
— temporale 145, 536.
— Quadranten 141, 538.
— Ursachen 146.
— bei Arteriosklerose 655.
— bei Lues basilaris 536.
— bei Tumoren 536.
Hemianästhesie bei Hemianopsie 145.
Hemianopsie bei Kohlenoxydgasvergiftung 674.
Hemikranie 657.
Hemiplegia bei Hemianopsie 145.
— alternans 191.
Herde in der Retina 568.
— zirkumskripte der Retina 80.
Herpes corneae 375.
— der Lider u. Pneumonie 655.
— febrilis corneae 375.
— zoster ophthalmicus 234, 375.
— tonsurans 241.
Herzfehler u. Augenerkrankungen 655.
Heterochromie 227.
Heterophorie 175.
— Lähmungen 175.
— Paresen 175.
— Strabismus 175.
— — latenter 175.
— — manifester 175.
Heuschnupfen 288.
Hippus 46.
Hirndruck, gesteigerter 542.
Hirnrindenreflex, Haabscher 44.

Hirnhäute, Erkrankungen der —, und Augenerkrankungen 665.
Höhenprisma 157.
Höherstand, latenter 194.
Holokain 7.
Homatropin 19.
Hordeolum 237.
— u. Diabetes 237.
— externum 237.
— internum 237.
— Therapie 238.
Hornhaut s. Cornea.
Hornhautfistel 355, 358.
— dauernde 368.
— temporäre 368.
Hornhautfläche, Krümmungsradius 92.
Hornhaut, Fremdkörper 624.
— Erosion 359, 613.
— — rezidivierende 360, 613.
Hornhautgeschwür 353, 359.
— Ätiologie 359.
— Differentialdiagnose 359.
— e lagophuthalmo 360.
— ekzematöses 361. 368.
— katarrhalisches 361.
— Komplikationen 358, 362.
— mykotisches 361.
— neurotisches 375.
— primäre 359.
— Prognose 359. 362.
— randständige 361.
— sekundäre 359.
— Therapie 359, 362, 365.
— s. a. Geschwür.
Hornhautnarbe, Allgemeines 354.
— im Bereich der Iris 358.
— mit Linsensynechie 358.
Hornhautphlyktäne 368.
— Wanderphlyktäne 369.
Hornhauttrübungen, angeborene 221, 392.
— diffuse, parenchymatöse, angeborene 221.
— gitterige 393.
— gürtelförmige 393.
— knötchenförmige 393.
Horopterkreis 165.
Humor aqueus 503.
Hutchinsonsche Zähne 387.
Hühnerblindheit 154.
Hydrarg. oxycyanat. 9.
Hydrodiaphanoskop 352.
Hydrophthalmus 515, 522.
— congenit. 221.
— Therapie 526.
Hydrops vagin. n. opt. bei Stauungspapille 544.
Hygiene, allgemeine, bei Augenkranken 2.
Hyperämie der Lider 231.
— — aktive 231.
— — passive 231.
— der Iris 413.
— der Retina 564.
— des Sehnerven 539.
Hypermetropie 52.
Hyperopie 51, 93, 104.
— Anatomie 104.
— aphakische 104.
— lentale 104.
— — Ursachen 104.
— Diagnose 106.
— — ophthalmoskopische 105.
— Folgen 107.
— Glashyperopie 116.
— corneale 104.
— — Ursachen 104.
— latente 106.
— manifeste 106.
— Prognose 108.
— relative 197.
— totale 106.
— wahre 116.
Hyperphorie 194.
Hypertonie 504.
Hypertrophie des Pigmentepithels 82.
Hyphäma 42, 414, 619, 630.
Hypopion 42, 356, 377, 414, 616.
Hypopionkeratitis 376, s. a. Keratitis.
Hyposphagma 337.
Hypotonie 504, 529.
— bei Coma diabeticum 670.
Hypsicephalus und Augenerkrankung 667.
Hysterie u. Augenerkrankug 666.

I. J.

Idiotie, amaurotische 567.
Illacrimatio 260.
Infantilismus u. Augenerkrankung 670.
Infektion der Cornea 614.
— primäre 614.
— sekundäre 614.
Infektionskrankheiten u. Augenerkrankung 653.
Infektionsgefahr 13, 614.
Infektion bei Perforationsverletzungen 616.
Infiltrat, oberflächliches 308.
— pustulöses 309.
— skleritisches 310.
Influenza und Iritis 653.
Injektion, pericorneale 281, 400, 413.
Injektionen, subkonjunktivale 5, 444.
Instillationen 17.
Interkalarstaphylom 456.
Intervaskularräume 433.
Intoxikationen und Augenerkrankungen 673.
Intoxikations-Amblyopie 549.
Inunktionskur 389.
Iridektomie 456, 496, 525.
— optische 525.
— präparatorische 496.
— Technik 496.
— Glaukom- 525.
Irideremia congenita 218.
Iridochorioiditis 442. s. a. Chorioiditis.
Iridozyklitis s. Iritis.
Iridodialyse 632, 42.
Iridodonesis 42, 486.
Iris 42.

Iris Anatomie 401.
— — patholog. 408.
— Aniridie 409.
— Atrophie 431.
— Cysten 431.
— — seröse 619.
— Ectropium uveae 408.
— Entwicklungsgeschichte 209.
— Farbe 405.
— Gumma 422.
— Heterochromie 227.
— Iritis 356, 413.
— Iridozyklitis 413.
— Iridodialyse 42, 632.
— Iridodonesis 42, 486.
— Kolobom 214.
— — angeborenes 408.
— Kontusionen 632.
— Krause 402, 404.
— Krypten 404.
— Lacunen 404.
— Mangel, angeborener 218.
— Naevus 405.
— Papeln 422.
— Prolaps 364, 617.
— — Exzision des 364.
— Roseola 422.
— Syphilis 422.
— Tuberkulose 425.
— Tumoren 449.
— Untersuchung 42.
— Veränderungen, angeborene 408.
— Verletzungen 619.
Iriskolobom 214, 408.
— traumatisches 632.
Irismangel, angeborener 218.
Irisquetschungen 632.
Irisreposition 525.
Irisprolaps 364, 617.
Iriszysten 431.
— — seröse 619.
Iritis 356, 413.
— Allgemeines 413.
— fibrinosa 416.
— — Symptome 416.
— — Ätiologie 420.
— luetica 422.
— rheumatica 420.
— serosa 415.
— — Ätiologie 416.
— Symptome 413.
— suppurativa 426.
— Therapie 429.
— tuberculosa 422, 425.
— traumatica 427, 617.
— Tripper- 420.
— urica 421.
Iritis bei Diabetes 670.
— — Diphtherie 653.
— — Gelenkrheumatismus 653.
— — Influenza 422, 653.
— — Malaria 653.
— — Pneumonie 422.
— — Recurrens 422.
— — Typhus abdominalis 422, 653.
— — — recurrens 653.
Iritis bei Variola 653.
Isolierung bei Trachom 1, 328.
Irrigatorspülung bei Conjunctivitis blennorrhoica 300.
Jequirity-Behandlung des Pannus 327, 374.
Jod und Augenerkrankungen 674.
Jodoform-Pulver 23, 307.
— Salbe 22, 307.
Jodpräparate 5.

K.

Kalium permang. 9.
Kalkkonkremente der Bindehaut 240, 338.
Kalkverletzungen 642.
Kälte, Anwendung der 8.
Kammer. vordere, Untersuchung 41.
— Enge 42.
— Tiefe 42.
— Verengerung 42, 509.
— Vertiefung 42, 111.
— Verletzungen, perforierende 615.
Kammerbucht 408.
Kammerwasser, Brechungsexponent 92.
Kammerwinkel, Verkleinerung 418.
— Obliteration 521.
— Einschneiden des 527.
Kapillarpuls der Retina 559.
Kapsel, Tenonsche 170, 591.
— Entzündung 600.
Kapselstar, echter 464.
— vorderer 465.
Karies der Orbitalwände 596.
Karzinom der Bindehaut 344.
— der Hornhaut 395.
— der Lider 244.
— der Orbita 606.
Kataphorie 194.
Kataplasmen 8.
Katarakt s. Cataract.
Katarrh, endogener 285.
Katzenauge, amaurotisches 586, 653, 666.
Keratectasia 352.
— e panno 352. 374.
— ex ulcere 352.
Keratitis 352.
— Anat. pathol. 352.
— bullosa 394.
— dendritica 375.
— disciformis 391, 632.
— e lagophthalmo 361, 593, 653.
— ekzematosa 361, 368.
— — ulcerosa 369.
— Erosion 360.
— fascicularis 369.
— — Ätiologie 370.
— — Differentialdiagnose 370.
— — Prognose 370.
— — Therapie 370.
— gummosa 391.
— leprosa 392.
— lymphatica 368.
— mykotica 361.
— neuroparalytica 635, 376.

Keratitis pannosa 372.
— — Anat. pathol. 372.
— — Ätiologie 373.
— — Differentialdiagnose 373.
— — Folgeerscheinungen 374.
— — Prognose 374.
— — Therapie 374.
— parenchymatosa 384.
— — Ätiologie 387.
— — Anatom. pathol. 384.
— — avasculosa 386.
— — Differentialdiagn. 388.
— — Komplikationen 386.
— — Prognose 388.
— — Symptome 385.
— — Therapie 389.
— — Verlauf 395.
— parenchymatosa secundaria 391.
— phlyctaenulosa 368.
— punctata profunda 390.
— — superficialis 368.
— pustulosa 369.
— Schimmelpilz 383.
— sclerosificans 391.
— scrophulosa 368.
— septica 376.
— suppurativa 376.
— — Ätiologie 379.
— — Anat. pathol. 377.
— — Differentialdiagn. 380.
— — Komplikationen 380.
— — Prognose 380.
— — Symptome 378.
— — Therapie 381.
— — Verlauf 380.
— subepithelialis punctata 368.
— superficialis 308, 368.
— Symptome, Allgemeines 356.
— Therapie, Allgemeines 363.
— tuberculosa 391.
— ulcerosa simplex 357.
— vesiculosa 394.
— xerotica 635.
— nach Acne rosacea 376.
— bei Diphtherie 653.
— bei Variola 653.
Keratoglobus 351.
Keratokonus 351.
— angeborener 351.
— erworbener 351.
— Therapie 352.
— Verlauf 352.
Keratomalacie 339, 383.
— Prognose 383.
— Therapie 383.
— Ursache 383.
Keratonyxis 490.
Keratoplastik, partielle 367.
— totale 367.
Keratosis corneae 374.
Keratoskop 35.
— von Placido 36.
Keratoskopie 35.
Kernlähmung 45.
Kernzone der Linse 459.
Kinder, Behandlung von 26, 313.
Kleinersehen 130.
Knotenpunkt 91, 88.
— vereinigter 92.
Knotenpunktsebene 89.
Körnerkrankheit 314, 319, s. Conjunctivitis granulosa.
Kohlenoxydgas-Vergiftung und Augenerkrankungen 674.
Kolobom 214.
— atypisches 84, 218.
— Brücken- 214.
— Chorioidea 84.
— Iris 214.
— kongenitales 69.
— der Lider 223, 623.
— Linse 215.
— Netzhaut-Aderhaut 215.
— Sehnerv 216.
— Prognose 216.
— Therapie 216.
— typisches 214.
— — Ätiologie 217.
— Ziliarkörper 215.
Kollargol 23.
Kompensationsmethode 90.
Kompressen 9.
Konjunktiva 278.
— Anatomie 278.
— Anämie 668.
— Adenome 343.
— Amyloid 338.
— Angiome 353.
— Conjunctivitis, Ätiologie allgemeine 281.
— — blennorrhoica 294.
— — contagiosa 287.
— — crouposa 302.
— — diphtherica 305.
— — ekzematosa 307.
— — follicularis 287.
— — folliculosa 291, 317, 320.
— — granulosa 314.
— — Heuschnupfen 288.
— — beim Neugeborenen 288.
— — ophthalmia militaris 297, 314.
— — petrificans 338.
— — phlyctaenulosa 307.
— — pseudomembranacea 302.
— — scrophulosa 307.
— — sicca 290.
— — simplex acuta 286.
— — — chronica 290.
— — vernalis 330.
— s. auch Conjunctivitis.
— Cysten 342.
— Dermoid 343.
— Ektropionierung 18, 29.
— Fibrom 343.
— Gefäßinjektion 280.
— Hyposphagma 337.
— Kalkkonkremente 338.
— Karzinom 344.
— Lidspaltenfleck 337.
— Lipom 343.
— Lymphangiom 343.
— Lymphom 343.

Konjunktiva, Naevi 344.
— Papillome 343.
— Pemphigus 318.
— Phlyktäne 308.
— Pinguecula 337.
— Polypen 443.
— Pterygium 340.
— Sarkom 345.
— Trachom 314.
— Tuberkulose 334.
— Untersuchung 280.
— Xerosis 338.
— Quetschungen 612, 639.
— Verätzungen 641.
— Verbrennungen 641.
— Verletzungen 615.
Konjunktivitis durch Arsen 674.
— Antipyrin 674.
— Chrysarobin 282, 674.
— Jod 674.
— bei Masern 653.
— Osmiumsäure 674.
Konkavspiegel 87.
Konkremente in den Tränenröhrchen 268.
Konstanten des Auges 91.
Kontakt 284.
Kontaktgläser 122.
Kontraktur, hysterische, der Lider 248.
Kontrollprüfung bei Perimetrie 133.
Kontusionen des Auges 612, 631.
Kontusionskatarakt 635.
Konus 69.
Konvergenz, latente 194.
— Insufficienz der 195.
— Therapie 196.
Konvergenzbreite, relative 173.
Konvergenzkrampf 206.
Konvergenzlähmung 189.
Konvergenzmikropsie 99.
Konvergenzreaktion der Pupille 44.
Konvexspiegel 87.
Kopfläuse an den Lidern 309, 370.
Kopfschmerzen und Augenerkrankung 657.
Korektopie 219.
Kornea 34.
— Brechungsexponent 92.
— Spiegelbildchen 35. 92.
— s. auch Cornea.
Korrespondenz der Netzhäute 155.
Kortikalkatarakt 462.
— hintere 480.
Krankheit, Basedowsche 595, 609.
— Litlesche 660.
— Mikuliczschsche 275, 656.
Krankheiten des Nervensystems und Augenerkrankungen 657.
— der Großhirnschenkel 662.
— der Hirnnerven 658.
— der Medulla oblongata 661.
— des Pons 662.
— des Rückenmarks 659.
— der Vierhügel 662.
— des vierten Ventrikel 662.
— der Zirbeldrüse 661.
Krypten der Iris 404.
Kryptophthalmus 224.
Kugellupe, Hartnacksche 39.
Kurzsichtigkeit s. Myopie.

L.

Lacksprünge der Lamina elastica 111.
Lähmungsschielen 178.
Lähmungstypen der Augenmuskeln 182.
Längsdisparation der Netzhautbilder 172.
Lagophthalmus 29. 246, 593.
— Ätiologie 247.
— Folgen 247.
— Prognose 247.
— Therapie 247.
Lamina elastica chorioidea 432.
— vitrea 85, 432.
Laktation und Augenerkrankungen 672.
Lakunen der Iris 404.
Lamina cribrosa der Sklera 534.
Lampenschirm 15.
Lappenextraktion 495.
— Entbindung der Linse 497.
— Indikation 495.
— Nachbehandlung 498.
— Technik 495.
— Vorbedingungen 495.
— Zufälle 497.
Leberkrankheiten und Augenerkrankung 656.
Lederhaut s. Sklera.
Leitungsbahnen, optische 142.
Lens cristallina s. Linse.
Lentiglobus 484.
Lentikonus 484.
— ant. 109, 484.
— post. 109, 484, 219.
— falscher 485.
Leseprobenoptometer 128.
Lesen, leichte Ermüdbarkeit 131.
— Störungen des 131.
Leukämie und Augenerkrankungen 669.
Leukome, angeborene der Hornhaut 221.
— adhärente 221.
- nicht adhärente 221.
— partielle 221.
— totale 221.
Leukome der Hornhaut 354.
— adhärente 355, 358.
— periphere 354.
— randständige 354.
— totale 354.
— zentrale 354.
Levatorvornähung nach Eversbusch 250.
Lichtkrankheit 332.
Lichtreaktion der Pupille 44.
Lichtreflex im Fundus 68.
Lichtschein, guter, bei Gesichtsfeldprüfung 132.
Lichtscheinprüfung 49, 50, 132.
Lichtschutz 15.
Lichtsinn 152.
— Untersuchung 152.

Lichtsinn, Ursache 153.
Lidgangrän 240, 303.
— Ätiologie 240.
— Prognose 240.
— Therapie 240.
Lidhalter 27.
Lidklemme 239.
Lidlupus 241.
Lidödem 231.
— durch Arsen 674.
— durch Jod 674.
— bei Nephritis 657.
Lidrandplastiken 254.
Lidschlußreaktion v. Graefes 44.
Lidspaltenfleck 280, 337.
Ligamentum suspens. lentis 458.
Limbus cornealis 347, 278.
Linearextraktion 493.
— — Indikation 493.
— — Technik 493.
Linse 48, 457.
— Altersreflex 48, 464.
— Altersstar 472.
— Aphakie 49, 499.
— Anatomie, normale 457.
— — pathol. 464.
— Apposition 460.
— Brechungsexponent 92.
— Depression 489.
— Dicke 92.
— Dislokation 636, 485.
— Diszision 492.
— Diszission 472.
— Ektopie 220.
— Entbindung 497.
— Entwicklungsgeschichte 208.
— Ernährung 461.
— Evakuation 527.
— Extraktion 492.
— Fehlen der 49, 499.
— Formveränderung 460.
— Kapselstar 464.
— Katarakta 220, 463.
— — Untersuchung 48,
— s. a. Cataracta.
— Kolobom 215.
— Kontusionen 635.
— Lentiglobus 484.
— Lentikonus 484.
— — posterior 219.
— Luxatio 485, 636.
— — subkonjunktivale 637.
— Physiologie 460.
— Polstar 466.
— Präzipitate 416.
— Reklination 489.
— Schichtstar 469.
— Schlottern 486.
— Sklerosierung 460.
— Spindelstar 468.
— Subluxation 485, 635.
— Synechie 358.
— Totalstar 472.
— Trübungen 50, 461.
— Verlagerungen 485. 635.
— Verwundungen 619.
Linse, Wundstar 482, 619.
— — Ätiologie 483.
— — Prognose 619. 635.
— — Symptome 483.
— — Therapie 635.
— Zentralstar 468.
— Zuckerstar 479, 670.
Linsen 90.
— bikonkave 90.
— bikonvexe 90.
— konkave 90.
— konvexe 90.
— Benennung 90.
— Erkennung 90.
Linsenastigmatismus 462.
Linsendislokation 485, 636.
Linsenepithel 458.
Linsenfasern 459.
Linsenfläche, hintere 92.
— vordere 92.
Linsenhyperopie 104.
Linsenkapsel 458.
— Eröffnung 493, 497.
Linsenkern 459.
Linsenkolobom 215.
Linsenmassen, Entfernung 494.
Linsenmyopie, zentrale 485.
— Ursachen 109.
Linsenpol, hinterer 457.
— vorderer 457.
Linsenrand 457.
Linsenrinde 459.
Linsenschlottern 486.
Linsensklerose, diabetische 98.
Linsenstern 459.
Linsentrübung 461.
— durch Kälte 482.
— durch Salz 482.
Lipodermoid, subkonjunktivales 225, 343.
Lipom der Lider 244.
— subkonjunktivales 343.
Löffel, Davielscher 431, 491.
Lokalanästhesie 7.
Lues cerebri 663.
Lupeneinstellung 59.
Lupenspiegel 350.
Lupenspiegeluntersuchung 48, 350.
Lupus der Lider 241, 654.
— des Tränennasenkanals 654.
Luxatio lentis 485, 636.
— in den Glaskörper 636.
— in die vordere Kammer 636.
— Komplikationen 488.
— Pathogenese 488.
— subkonjunktivale 637.
— Subluxatio 635, 485.
— Therapie 489.
Lymphangiom der Lider 243.
— der Orbita 604.
Lymphom der Bindehaut 343.
— der Lider 243.
— der Orbita 604.
Lymphosarkom der Orbita 604.
Lymphzirkulation des Auges 503.

M.

Macula corneae 355.
Macula lutea 68, 560.
Macula lutea, Aussparung der 143.
Madarosis 31.
Makropsie 130.
Makulagegend, Durchlöcherung 636.
— Verbrennung 644.
Makulakolobom 218.
Makulargefäße 66.
Malaria und Iritis 653.
Malleus der Lider 241.
Masernkonjunktivitis 653.
Massage 5, 365.
— bei Trachom 325.
— bei Hornhautnarben 365, 390.
Massagestar 482.
Massons Scheibe 152.
Megalocornea 221, 351.
Megalophthalmus 221.
Melanosarkom der Aderhaut 447.
Melanosis 226.
Melanosis sclerae 454.
Meldepflicht bei Trachom 329.
Membran, Bowmansche 347.
— Descemetsche 348.
Membrana Descemeti, Veränderung bei Rheumatismus 422.
— Verletzung 614.
Membrana pupillaris persistens 219, 408.
Meningitis u. Augenerkrankungen 665.
— und Neurit. optic. 654.
— und Zyklitis 653.
Meningocele der Orbita 226.
Menstruationsstörungen und Augenerkrankungen 672.
Metamorphopsie 438, 583.
Meterlinse 90.
Migraine ophthalmique 130.
Mikroblepharie 225.
Mikrocornea 351.
Mikrophthalmus congenitus 222, 603.
Mikropsie 99, 130, 438.
Milzbrand der Lider 240.
Miosis 43.
— bei Irisatrophie 43.
— bei Morphinismus 674.
— bei Paralyse 43.
— bei Sympathikuslähmung 43.
— bei Tabes 43.
— bei Verwachsungen 43.
— traumatica 633.
Miotica 20.
— Eserin 21.
— Pilokarpin 21.
Mißbildungen des Auges 213.
— Ätiologie 213.
— Aniridie 218.
— Anophthalmus congenitus 222.
— — mit Unterlidzyste 223.
— Aplasia nerv. optic. 220.
— Arteria hyaloidea persistens 220.
— Cyklopie 213, 223.
— Ektopia lentis 220.
Mißbildungen des Auges, Embryotoxon 221.
— Hornhauttrübungen, angeborene 221.
— Hydrophthalmus 221.
— Irideremia congenita 218.
— Irismangel, angeborener 218.
— Kolobom 214.
— Korektopie 219.
— Kataracta congenita 220.
— Leukome 221.
— Makulae 221.
— Megalocornea 221.
— Megalophthalmus 221.
— Membrana pupillaris persistens 219, 408.
— Mikrophthalmus congenitus 222.
— Nervenfasern, markhaltige 221.
— Polykorie 218.
— Totalstaphylom 222.
Mißbildungen der Lider 223.
— Ankyloblepharon 225.
— Distichiasis 225.
— Ektropium 225.
— Entropium 225.
— Epicanthus 225.
— Kolobom 223.
— Kryptophthalmus 224.
— Mikroblepharie 225.
— Symblepharon 224.
Molluscum contagiosum 241.
Monochromaten 151.
Monoculus 10.
Morbus maculosus u. Augenkrankheiten 669.
Morphiumvergiftung u. Augenerkrankungen 674.
Mörtelverletzungen 642.
Motilitätsstörungen 166, 175.
Mouches volantes 450, 117.
Mücken, fliegende 136.
Mukocelen 593, 595, 599.
— der Siebbeinzellen 599.
— der Stirnhöhle 599.
Mumps der Tränendrüse 275.
Musc. levator palpebrae 167.
— obliq. sup. ocul. 169.
— — inf. ocul. 169.
— orbicularis 228.
— — Krampf 246.
— rect. med. ocul. 167.
— — sup. ocul. 167.
— — inf. ocul. 169.
— palpebral. 229.
— subtarsal. 229.
— rectus later. ocul. 167.
— obliqui ocul. 166.
— tarsalis (Müller) 230.
Muskulatur der Iris 402.
— Dilatator 402.
— Sphinkter 402.
Muskel, Brückescher 401.
— Hornerscher 230.
— Müllerscher 230, 401.
Muskelgleichgewicht 175.
Mydriasis 43.
— bei Dilatatorreizung 43.

Mydriasis bei Glaukom 509.
— durch Kontusion 633.
— bei Epilepsie 43.
— bei Katatonie 43.
— bei Migräne 43.
— bei Sphinkterlähmung 43.
— bei Trigeniumsneuralgie 43.
— traumatische 633.
Mydriatica 19, 513.
— Atropin 19.
— Cocain 19.
— Homatropin 19.
— Skopolamin 20.
Myelinschollen, Morgagnische 466.
Myelitis u. Augenerkrankungen 661.
Myopenfamilien 112.
Myopie 51. 93, 109.
— Achsen- 109.
— Anatomie 109.
— Brechungs- 109.
— corneale 109.
— Diagnose 113.
— Fernpunktsbestimmung 113.
— Glasmyopie 115.
— Gefahren der 117.
— — Conus myopicus 111, 117.
— — Vitium maculae 111, 117.
— — Amotio retinae 111, 117.
— Grade 113.
— Hypothesen 112.
— lentale 109.
— Prognose 116.
— Spannungs- 102.
— Therapie 117.
— — operative 119.
— Ursachen 112.
— wahre 115.
Myxöden u. Augenerkrankungen 670.
Myxosarcom des Nerv. opticus 605.
— der Orbita 605.

N.

Nachbehandlung, allgemeines 12.
Nachbildversuch 158.
Nachstar 475, 500.
— Ätiologie 500.
— Spinneweben- 501.
— Therapie 501.
— — Discissio 501.
— — Dilaceratio 502.
Nachtblindheit 153.
Naevus der Bindehaut 344.
— pigmentosus der Lider 244.
— vasculosus der Lider 243.
Nahepunkt 96.
Napfkuchenbildung der Iris 430, 511, 517.
Naphthalinstar 481.
Narbenbildung 317.
— nach Keratitis 354.
— bei Trachom 316.
Narbenektropium 255.
Narbentropium 252.
Narbenkeratitis, sequestrierende 395.
Narkose, allgemeine 7.
Natr. bibor. 21.
Nebelsehen 130, 510.
Nebenhöhlenerkrankungen u. Augenerkrankungen 598, 668.
Nekrose der Lider bei Antrax 654.
— hyaline 377.
Neissersche Salbe 22.
Nervenbahn, motorische 170.
Nervenfasern, markhaltige der Netzhaut 72, 221.
Nerven, motorische 170.
— N. abducens 171.
— N. oculomotorius 171.
— N. trochlearis 171.
Nervosität 6.
Nervus opticus, Anatomie 530.
— — Chiasma nerv. optic. 532.
— — Gefäße 532.
— — Gefäßring 531.
— — pars intrabulbaris 532.
— — — intracanalicularis 532.
— — — intracran. 532.
— — — intraorbital. 532.
— — Raum, intervaginaler 531.
— — Scheiden 530.
— — Sehnervenwurzeln 532.
— — Stamm des N. opt. 530.
— — Tract. optic. 532.
— Endotheliom 605.
— Faserverlauf 534.
— Geschwülste 505.
— — Symptome 505.
— — Therapie 606.
— Gliome 606.
— Kommissuren 534.
— Myxosarkom 605.
— Neurofibromatose 605.
— Sarkom 606.
— Semidecussatio 534.
— s. auch Sehnerv.
Netzhaut s. Retina.
Netzhautablösung 80, 581.
— Ätiologie 583.
— Diagnose 581.
— Pathogenese 583.
— — Theorien 584.
— Prognose 584.
— Sehstörung 582.
— Therapie 584.
— bei Myopie 111.
Netzhaut- Aderhautkolobom 215.
Netzhautblutungen 561.
— Ätiologie 562.
— Formen 562.
— Sehstörung 562.
— Therapie 563.
— bei Arteriosklerose 655.
— bei Blutkrankheiten 668.
— bei Cholelithiasis 657.
— bei Cystitis 657.
— bei Endokarditis 655.
— bei Leberabszeß 657.
— bei Myokarditis 655.
— bei Nephritis chronica 657.
— bei Pyelonephritis 657.
Netzhautgefäße 64, 559.

Netzhautstränge 81.
Netzhautveränderung bei Sepsis 575.
Netzhäute, Korrespondenz beider 155, 164.
Neuralgia infra-, supraorbitalis bei Herpes zoster ophthalm. 654.
Neurasthenie und Augenerkrankungen 666.
Neuritis nasalis myopum 111.
Neuritis nervi optici 2, 73, 538.
— Ätiologie 540.
— Allgemeines 538.
— ascendens 539.
— Dauer 540.
— descendens 539.
— Hyperämie 539.
— bei Infektionskrankheiten 540.
— Schwellung 539.
— Symptome 539, 540.
— Therapie 541.
— toxica 541.
— Trübung 539.
— bei Diphtherie 654.
— bei Meningitis 654.
— bei Pyämie 654.
— bei Rheumatismus 654.
— bei Scarlatina 654.
— bei Sepsis 654.
— bei Typhus recurrens 654.
— bei Variola 654.
Neuritis optici duplex 540.
— — — simplex 663.
Neuritis retrobulbaris 73, 547.
— acuta 547, 550.
— — Ätiologie 551.
— — Prognose 551.
— — Symptome 550.
— — Therapie 551.
— — Verlauf 551.
— chronica 547.
— — Ätiologie 549.
— — Prognose 550.
— — Sehstörung 548.
— — Symptome 548.
— — Therapie 550.
— — Verlauf 548.
Neurofibrom des Sehnerven 556, 605.
— Degeneration, myxomatöse, des 556.
— Operation nach Krönlin 606.
— Therapie 605.
Neurofibroma plexiforme der Lider 243.
Neuroma plexiforme der Orbita 604.
Neuroretinitis 540.
Neurose, traumatische und Augenerkrankungen 666.
Neurotomia optico-ciliaris 647.
Neutuberkulin 4.
Nickhaut 278.
Nierenkrankheiten und Augenerkrankungen 657.
Nikotinintoxikation und Augenerkrankungen 673.
Niveaudifferenzen, Bestimmung 61.
Normalsichtigkeit 51, 93, s. a. Emmetropie.
Novokain 7.
Nubeculae 355.
Nyktalopie 154, 462.
Nystagmus 205.
— Ätiologie 205.
— angeborener 205.
— bei Bergwerksarbeitern 205.
— diagonaler 205.
— bei Erkrankungen des Zentralnervensystems 206.
— bei Ohrerkrankungen 667.
— optischer 205.
— rotatorius 205.
— undulierender 206.
— vertikaler 205.

O.

Objektweite 87.
Obskurationen 543.
Occlusio pupillae 416.
Ödem der Lider 231.
— angioneurotisches 232.
— entzündliches 231.
— Stauungs- 232.
— syphilitisches 232.
Ohrerkrankungen und Augenerkrankungen 667.
Okulomotoriuslähmung, gekreuzte 171.
— postdiphterische 654.
Okulomotoriusparese bei Gehirnkrankheiten 664.
Opacitates 450.
Operationen am Auge und an den Adnexen:
— Abrasio corneae 393.
— bei Augenmuskellähmungen 193.
— — Vorlagerung 193, 202.
— — Rücklagerung 193, 202.
— Bindehautdeckung, konjunktivale 621.
— Blepharorhaphie 255.
— Blepharotomie 253.
— Cyklodialyse (Heine) 528.
— Depressio cataractae 489.
— Dilaceratio des Nachstars 502.
— Diszision der Linse 491.
— Diszission des Nachstars 501.
— — Technik 491.
— — des Nachstars 492.
— bei Ektropium 255.
— Einschneiden des Kammerwinkels 527.
— bei Entropium 252.
— Enucleatio bulbi 622, 647.
— Epilation 237.
— Evacuatio lentis 527.
— Exentratio (Evisceratio) bulbi 446, 622.
— — Technik 622.
— — orbitae 607.
— Extractio lentis 492.
— — Linearextraktion 493.
— — Lappenextraktion 495.
Operationen am Auge und den Adnexen, Galvanokaustik 326, 364, 381, 621.

Operationen bei Geschwülsten des Sehnerven 556.
— — nach Knapp 556.
— — nach Krönlein 556, 596.
— Halsganglion, oberes, Entfernung 528.
— des Hypopion nach Saemisch 382.
— Iridektomie 430, 456, 496, 525.
— — optische 525.
— — Technik 525.
— — Zufälle 527.
— Iridotomie 430, 498.
— bei Irisprolaps 364.
— Kanthoplastik 253.
— Keratoplastik 367.
— — partielle 367.
— — totale 367.
— Keretonyxis 490.
— Lidrandplastiken 254.
— bei Myopie 119.
— Neurotomia opticociliaris 647.
— Orbitalwand, Resektion, temporäre nach Krönlein 596.
— — Technik 606.
— Parazentese der Cornea 365.
— — der Vorderkammer 381.
— Peridektomie der Konjunktiva 327.
— Peritomie der Konjunktiva 327.
— Prolapsabtragung 621.
— Pterygiumoperation nach Arlt 342.
— Ptosisoperation nach Eversbusch 250.
— — nach Elschnig 250.
— — nach Hess 249.
— — nach Motais 250.
— — nach Wolff 250.
— Punctio sclerae 584.
— Reclinatio cataractae 489.
— Sklerektomie (Lagrange) 528.
— Sklerotikonyxis 490.
— Sklerotomie 527.
— Staphylomoperation 366.
— — Exzision, partielle 366.
— — Exzision, totale 366.
— Tarsoraphie 255.
— Tätowierung der Hornhaut 367.
— Tenotomie 202.
— Tränendrüsen-Exstirpation 276.
— Tränenröhrchen, Schlitzung 263.
— Tränensack-Exstirpation 271.
— Transfixion 430, 524.
— Trichiasis-Operationen 252 ff.
Ophthalmia electrica 643.
Ophthalmia militaris 297, 314.
— nodosa 282.
— scrofulosa 309.
Ophthalmia, metastastische bei Leberkrankheiten 657.
— bei Cystitis 657.
— bei Meningitis 666.
— bei Pyelonephritis 657.
— bei Sepsis 672.
Ophthalmia sympathica 644.
— Ätiologie 645.
— Anat. pathol. 644.
Ophthalmia sympathica; Ausbruch 646.
— Diagnose 646.
— Prognose 647.
— Prophylaxe 647.
— Therapie 647.
— Wesen 645.
— Zustandekommen 644.
Ophthalmoblennorhöe 297.
Ophthalmom alacie 529.
Ophthalmometer 37.
— Brechungsdifferenz 38.
— Kontakteinstellung 38.
— Prinzip 37.
— nach Helmholtz 37.
— nach Javal-Schioetz 37.
Ophthalmometrie 35.
Ophthalmoplegia externa 189.
— — bei Botulismus 674.
— — bei Bulbärparalyse 661.
— interna 100, 189, 192.
— — bei Botulismus 674.
Ophthalmoparesis interna 100.
— doppelseitig 98.
— einseitig 98.
— Prognose 101.
— Therapie 100.
— Ursachen 99.
Ophthalmoreaktion 4.
Ophthalmoskopie 58, 433, 595.
Optik, physiologische 86.
Optikusatrophie, tabische 551.
Optikusganglien, primäre 535.
— sekundäre 535.
Optometer 128.
— Leseproben 128.
— Farben- 128.
Ora serrata retinae 560.
Orbiculus ciliaris 406.
Orbita, Aderhautsarkom 606.
— Anatomie 590.
— Angiom, kavernöses 603.
— Blutungen 640.
— Chlorom 605.
— Cystizerkus 603.
— Dermoid, angeboren 225.
— Dermoidzysten 602.
— Echinokokkus 603.
— Emphysem 640.
— Endotheliome 605.
— Enkephalocele 226, 602.
— Enophthalmus 593, 640.
— Erkrankungen, Allgemeines 592.
— — Ätiologie, allgemeine 592.
— — Diagnose, allgemeine 592.
— — Symptomatologie, allgemeine 592.
— Exenteratio 448, 607.
— Exophthalmus 592.
— Exostosen 607.
— Fibrosarkom 604.
— Fraktur 641.
— Fremdkörper 630.
— Gefäßgeschwülste 603.
— Geschwülste 602.
— Gliome 605.
— Karzinome 606.
— Kontusionen 639.

Orbita, Lageveränderung 592.
— Lagophthalmus 593.
— Lymphangiom 604.
— Lymphom 604.
— Lymphosarkom 604.
— Meningocele 226.
— Myxosarkom 605.
— Neurom, plexiformes 604.
— Neurofibromatose 605.
— Osteome 607.
— — Diagnose 607.
— — Prognose 608.
— — Therapie 608.
— Ostitis 596.
— — tuberculosa 596.
— Palpation 594.
— Phlegmone 598.
— Sarkome 604.
— Teratom, angeboren 225.
— Thrombophlebitis 599.
— Thrombose der Venen 599.
— Varicen 601.
— Verletzungen 623.
— Zysten 602.
Orientierung im Raum 132.
— Störung der 180.
Orthoform 8, 363.
Orthophorie 194.
Ostitis der Orbita 596.
— tuberculosa 596.
— Diagnose 596.
— Symptome 596.
— Therapie 596.

P.

Pädatrophie 339.
Pagenstechers Salbe 22.
Palpation der Orbita 594.
Palpebra tertia 278.
Pannus crassus 317, 373.
— degenerativus 394.
— ekzematosus 369.
— epaulettenförmig 386.
— reparativus 373.
— skrophulosus 318.
— tenuis 373.
— trachomatosus 316, 373.
— typischer 318.
— s. auch Keratitis pannosa.
Panophthalmie 427, 445.
— Symptome 446.
— bei Diphtherie 653.
— bei Variola 653.
— nach Verletzungen 617, 644.
Papille 66.
— Anomalien 70.
— Begrenzung 66.
— Cholestearin in der 74.
— Drusenbildung 74.
— Farbe 72.
— Hyperämie 509.
— Ödem 73.
— Pigment 74.
— Schwellung 544.
Papillenarterie, obere 66.
— untere 66.
Papillendiameter 70.
Papillendurchmesser 61.
Papillengewebe, Anomalien 70.
— Bindegewebsbildungen 72.
Papillom der Augenlider 244.
Papillom der Bindehaut 343.
Papillom der Hornhaut 395.
Papillomatosis 343.
Papillo-Makularbündel 64.
Papillo-Retinitis sympathica 645.
Paracentese der Cornea 365.
— der vorderen Kammer 381.
Parallaxe 71.
Parallelstrahl 87.
Parallelversuch 133.
Paresis musc. rect. later. sin. 183.
— — med. dext. 183.
— musc. obliqu. inf. dext. 188.
— — obl. sup. dext. 184.
— musc. rect. inf. sin. 188.
— — rect. sup. sin. 187.
— nerv. abduc. 183, 664.
— — oculomot. 188, 664.
— — trochlear. 184.
Parotitis u. Dakryoadenitis 656.
Pediculosis capitis 3, 309, 370.
Pemphigus der Konjunktiva 318.
— der Lider 233.
Perforation, doppelte 626.
Periadenitis der Meibomschen Drüsen 239.
Peridektomie der Konjunktiva 327.
Perifollikulitis 236.
Perimeter 134.
Perimeterobjekte 133.
Perimetrie 129.
— binokulare 134.
Perineuritis 539.
Periostitis der Orbita 596.
Peritomie der Konjunktiva 327.
Perivaskulitis 75.
— Periarteriitis 75.
— Periphlebitis 76.
Perlzysten der Iris 619.
Pertussis u. Bindehautblutungen 654.
Peters Salbe 22.
Pflastersteinwucherungen der Konjunktiva 331.
Phänomen, Bellsches 191.
Phlegmone der Orbita 598.
— Therapie 598.
Phlyktäne 307.
— breite 308.
— sandkornförmige 308.
Photometer 153.
Photopsie 438, 583.
Photoptometer, Förstersches 153.
Phthisis bulbi 34, 529, 571.
— dolorosa 646.
— essentielle 529.
Pigmentatrophie der Retina 82.
— diffuse 83.
— herdförmige 83.
— bei Chorioiditis 83.
— bei Degeneration, seniler 85.
— bei Glasdrusen der Lamina vitrea chorioideae 85.

Pigmentatrophie der Retina bei Glaukom 83.
— bei Miliartuberkel 83.
— bei Retinitis pigmentosa 82.
— bei Syphilis 85.
Pigmentdegeneration der Retina 576.
Pigmentepithel 82, 397.
— Atrophie 82.
— — diffuse 83.
— — herdförmige 83.
— Hypertrophie 83.
— Supraposition 65.
— Ursprung 210.
Pigmentflecke der Retina 81.
Pigmentierung, Anomalien, angeb. 226.
— Albinismus 226.
— Heterochromie 227.
— Melanosis 226.
Pigmentring 65.
Pigmentzellen der Uvea 397.
Piguecula 337.
Pilokarpin 21, 528.
Pirquets Kutanreaktion 4.
Pityriasis rubr. der Lider 233.
Plica semilunaris 278.
Plumbum aceticum 21.
Pneumonie u. Herpes der Lider 655.
Polarkatarakt 466, 41.
Pollantin 288.
Polstare 466.
Polykorie 218.
Polyopie 461.
Polypen der Bindehaut 343.
Präaurikulardrüse 32.
Präcipitate 41, 350, 356, 415, 442.
— der Iris 415.
— des Kammerwassers 41.
Presbyopie 97, 119.
— verspäteter Eintritt bei Diabetes 98.
— vorzeitiger Eintritt bei Diabetes 98.
Projektion, defekte 132.
— fehlerhafte 132.
— gute 132.
Prominenz, abnorme, des Sehnerveneintritts 71.
Protanopen 151.
Protanopsie 149.
Protargol 21, 299, 301.
Prothesen 16, 622.
— Reformaugen 623.
Protrusio bulbi 193.
Pseudogliom der Retina 447.
Pseudoleukämie u. Augenerkrankungen 669.
Pseudoneuritis 72.
Pseudopterygium 341.
Psoriasis der Lider 233.
Pterygium 340.
— Ätiologie 341.
— Anatomie, pathol. 341.
— Prognose 341.
— Symptome 340.
— Therapie 342.
Ptosis der Lider 248.
— acquisita 248.
— bei Bulbärparalyse 661.
Ptosis der Lider, congenita 249.
— hysterisch 666.
— muscularis 249.
— Pseudoptosis 248.
— paralytica 248.
— spastica 248.
— sympathica 249.
— Prognose 249.
— Therapie 249.
Ptosis, inkomplete 43.
Ptosisoperationen 249.
— s. a. Operationen.
Puerperium u. Augenerkrankungen 672.
Pulsation, lokomotorische 76.
Pulvereinstäubungen 23.
— — Technik 23.
— Airol 23.
— Calomel 23.
— Dionin 23.
— Jodoform 23.
— Kollargol 23.
— Xeroform 23.
Punct. horopter 165.
Punctio sklerae 584.
Pupillarmembran, Überbleibsel 219.
Pupillarreaktionsprüfung, Technik 46.
Pupille 42.
— Anisokorie 43.
— Anomalien, vgl. Mißbildungen.
— Form 42.
— — ausgeeckte 411.
— — Efeublattform bei Akkommodationslähmung 100.
— — entrundete 411.
— — gezackte 410.
— — gezerrte 409.
— — verzogene 409.
— Konvergenzreaktion 44.
— Lidschlußreaktion (v. Gaefe) 44.
— Lichtreaktion 44.
— Pupillenstarre 44.
— — amaurotische 44.
— — hemianopische 144.
— — reflektorische 45.
— — Ursachen 45.
— Pupillometer 48.
— Reaktion 43.
— — hemianopische 45.
— — indirekte 44.
— — konsensuelle 44.
— — paradoxe 46.
— Starre der 44, 45.
— Ursachen 45.
— Untersuchung 42.
— Weite 42.
— Occlusio der 416.
— Seclusio der 417.
Pupillenlicht, wanderndes, gleichnamiges 53.
— — ungleichnamiges 54.
Pupillenschwarte 417.
Pupillensperre 416.
Pupillenstarre, bei Epilepsie 666.
— traumatische 633.
Pupillometer 48.
Purkinje-Sansonsche Bildchen 49, 92.

Purpura u. Augenerkr. 669.
Pyämie u. Zyklitis 653.
— u. Neuritis optica 654.
Pyozyanase 307.
Pyramidalstar 467.

Q.

Quadrantenhemianopsie 141, 538.
Quecksilberpräparate 5.
Querdisparation der Netzhautbilder 157, 166, 156.
Quetschungen des Auges 612, 631.
— des Bulbus 631.
— der Conjunktiva 639.
— der Cornea 632.
— der Iris 632.
— der Linse 635.
— der Retina 635.

R.

Rachitis und Augenerkrankungen 668.
Rachitische Zähne 388, 471.
Radiärfaserkegel, Müllerscher 81.
Radiumstrahlen, Schädigung des Auges durch 644.
Randektasie der Cornea 394.
— Therapie 395.
Randfurchengeschwür, indolentes 394.
Randkeratitis 308.
Randkolobom 69.
Randphlyktäne 311.
Rankenneurom der Lider 243.
Raum, intervaginaler, des Sehnerven 531.
Reaktion der Pupille 43.
— — hemianopische 45.
— — indirekte 44.
— — konsensuelle 44.
— — paradoxe 46.
Reaktionsprüfung der Pupille 43.
Reclinatio lentis 489.
Reflexbild des Auges 92.
— der Hornhaut 92.
— der hinteren Linsenfläche 93.
— der vorderen Linsenfläche 92.
Reflexbogen, Weißscher 68.
Reflexe im Fundus 68.
Reflexion, totale 88.
Reflexionsgesetz, 86.
— Anwendung des, auf das Auge 92.
Reflexstreifen 65.
Refraktion 87.
Refraktionsbestimmung, objektive 51.
— — mit Augenspiegel 53.
— Vorbemerkungen, optische 51.
Refraktion, Bestimmung mit Augenspiegel 53.
Refraktionsgesetz 87.
— Anwendung des, auf das Auge 91.
Regel, physiologische bei regulärem Astigmatismus 122.
Regenbogenhaut s. Iris 42, 401.
Regenbogenfarbensehen 510.
Regenerationsspieße der Cornea 352.
Reifung, künstliche, des Stars 491.
Reihen, pseudoisochromatische 150.
Reiterchen, bei Schichtstar 470.
Reizschwelle 152.
Reizung, sympathische 644, s. a. Ophthalmia sympathica.
Reizzustand, reflektorischer 644.
Retentionstheorie des Glaukoms 523.
Retina, Ablösung 80, 581.
— Amotio 80, 581.
— Anatomie, normale 557.
— Arterienpuls 559.
— Atrophie 576.
— Atrophia ex retinitide 82.
— — ex neuro-retinitide 82.
— — e lue hereditaria 580.
— Bindegewebsbildungen 81.
— Blutungen 561, s. a. Retinablutungen.
— Cholestearinkristalle 81.
— Commotio 80, 635, 568.
— Degeneration, ganglioforme 80.
— — fettige 80.
— Entzündungen 78, 540, 561.
— Entzündungsherde 80.
— Erkrankungen 561.
— Fettinfiltration 80.
— Fovea zentralis 560.
— Funktion 560.
— Gefäße 559.
— Gefäßveränderungen 564.
— Gliom 81, 585.
— Glykogen 81.
— Hämorrhagien 81, 561.
— Herde 568.
— — zirkumskripte 80.
— Hperämien 564.
— Hypertrophie, variköse 80.
— Kapillarpuls 560.
— Kolobom 215.
— Kontusionen 635.
— Macula lutea 68, 560.
— — Durchlöcherung 636.
— Massen, fibrinöse 81.
— — hyaline 81.
— Netzhautstränge 82.
— Netzhauttrübungen 568.
— Ödem 79.
— Pigmentdegeneration 576.
— Pigmentflecke 81.
— Pseudogliom 447.
— Pulsation, sichtbare 559.
— Quetschungen 635.
— Risse 81.
— Stützsubstanz 559.
— Trübung, diffuse 79, 568.
— Ursprung 210.
— Venenpuls 559.
— Veränderungen 78.
— Retinalblutungen 561.
— bei Arteriosklerose 655.
— bei Blutkrankheiten 668.
— bei Cholelithiasis 657.
— bei Cystitis 657.
— bei Endokarditis 655.
— bei Leberabszeß 657.
— bei Nephritis chronica 657.
— bei Pyelonephritis 657.
Retinitis 78, 540, 561.

Retinitis, Ätiologie 79.
— — allgemeine 570.
— Anatomie, patholog. 569.
— albuminurica 572, 657.
— — Ätiologie 572.
— — gravidarum 573, 657.
— — — Prognose 574, 657.
— — Prognose 573.
— — bei Scharlachnephritis 573.
— — Therapie 573.
— Blutung 561.
— circinata (Fuchs) 82.
— diabetica 574, 676.
— diffusa 79.
— fleckförmige 569.
— Gefäßveränderungen 564.
— bei Gallensteinen 657.
— luetica 571.
— e lue hereditaria 580.
— bei Leberabszeß 657.
— metastatica 571.
— nephritica 79.
— pigmentosa 82, 576.
— — Anatom. pathol. 580.
— — sine pigmento 579.
— — Symptome 577.
— — Therapie 580.
— proliferans 81, 564.
— punctata albescens 579, 670.
— Sehstörung 562, 570.
— septica 79.
— septisch toxische 571, 575, 657.
— — bei Anämien 574, 676.
— — bei Arteriosklerose 79.
— — durch Blendung 576.
— — bei Cholelithiasis 657.
— — bei Kachexie 575, 676.
— — bei Karzinomatose 575.
— — bei Leberabszeß 657.
— — bei Leukämie 575.
— — bei Nephritis 79.
— — bei Oxalurie 574.
— — bei Sepsis 79. 575.
— — bei Skorbut 575.
— — bei Syphilis 79.
— — bei Wurmkrankheit 575, 656.
— Therapie 570.
— Trübung 568.
— Verlauf 570.
Rheumatismus und Iritis 653.
Rhinosklerom der Lider 241.
Richtungslinie 93.
Riesenmagnet 628.
Ringe nach Landolt 95.
Ringabszeß der Hornhaut 382.
Ringkeratoskop 35.
Ringskotom 138, 577.
Rollpinzette nach Knapp 326.
Röntgenphotographie, bei Fremdkörpern 626.
Röntgenstrahlen, Schädigung d. Auges durch 643.
Rotblindheit 149.
Rotgrünblindheit 149.
— Bedeutung, praktische 149.
— Diagnose 150.
Rotgrünblindheit, Häufigkeit 149.
— Therapie 150.
Rotgrün-Verwechsler 149.
Rotz der Lider 241.
Rücklagerung von Augenmuskeln 202.
Ruhelage, normale des Auges 175.
Ruptur, subkonjunktivale 639.

S.

Salizylpräparate 2, 4.
Salztrübung der Linse 482.
Sammelbilder 158.
Santonin 674, 148.
Santoninvergiftung und Augenerkrankungen 674.
Sarkom der Aderhaut 447.
— der Bindehaut 345.
— der Hornhaut 396.
— der Lider 244.
— des N. opticus 606.
— der Orbita 604.
— des Siebbeins 608.
— der Tränendrüse 275.
Saugapparat nach Heurteloup 444.
Scarlatina und Neuritis optica 654.
Schädelmißbildungen und Augenerkrankungen 667.
Scharlachnephritis und Retinitis 573.
Schattenprobe 39, 53, s. a. Skiaskopie 53.
Schattensehen 130.
Scheibe, Massonsche 152.
— Recoßsche 62.
Scheiners Versuch 128.
Scheinkatarakt 485.
Scheinmyopie 107.
Schichtstar 469.
— Ätiologie 471.
— Histologie 470.
— durch Rachitis 471.
— durch Verletzungen 471.
— Therapie 471.
— Vererbung 471.
Schielablenkung 176.
— primäre 178.
— sekundäre 178.
Schielamblyopie 158.
Schielen, divergierendes 198.
— — Ursachen 199.
— Höhen- 199.
— konkomittierendes 196.
— — Ursachen 196.
— konvergierendes 197.
— — Ursachen 197.
— latentes 194.
— manifestes 194. 196.
— scheinbares 176.
— vertikales 205.
— Differentialdiagnose gegenüber Lähmungsschielen 199.
— Therapie 195, 200.
— s. a. Strabismus.
Schielstellung, paralytische 178.
Schielwinkel, Messung 176.
— primärer 178.
— sekundärer 178.

Schläfenbein, Osteosarcom 608.
Schlagschatten 474.
Schleiersehen 130.
Schmerzen bei Augenerkrankungen 25.
Schneeblindheit 644.
Schnittwunden des Auges 612.
Schrumpfungstheorie bei Ablatio retinae 584.
Schulfollikel 291.
Schutzbrillen 14.
Schutzverband 11.
Schwachsichtigkeit, Simulation 162.
— doppelseitige 162.
— einseitige 162.
— Diagnose 162.
Schwarz-vor-den-Augen 130.
Schwarzweiß-Sinn-Störungen 148.
Schwefelkohlenstoffvergiftung und Augenerkrankungen 673.
Schwellungskatarrh, akuter 286.
— phlyktänulärer 308, 319.
— skrophulöser 308, 319.
Schwindelgefühl bei Augenmuskellähmungen 180.
Scopolamin 20.
Seborrhöe der Lider 232.
Seclusio pupillae 417.
Seelenblindheit 535.
Sehakt, binokularer 86, 155.
Sehbahn, Verlauf 533.
Sehen, binoculares 155.
— Physiologie 155.
— stenopäisches 155.
— stereoskopisches 158.
— Störungen 158.
— — bei Exophthalmus 593.
— Therapie 160.
— Untersuchung 157.
— Ursachen 155.
— qualitatives 132, 462.
— quantitatives 462.
— besseres in der Dämmerung 131.
— genaues im Raum 132.
Sehgruben 207.
Sehnerv 530.
— Abblassung, temporale 547, 549, 73.
— — totale 73.
— Anatomie, normale 530.
— Atrophie, aszendierende 541.
— — einfache 551.
— — neuritische 541.
— — progressive 551.
— — retinale 541.
— — wachsgelbe 541.
— — Therapie 541.
— Bündel, papillo-makuläres 547.
— — — Lage des 547.
— Degeneration 551, 568, 576.
— Druckatrophie 556.
— Einpflanzung, schräge 70.
— Entzündung 539.
— Entwicklung 210.
— Exkavation 66, 553.
— Faserverlauf 534.
— Geschwülste 556.
— Hydrops vaginae 544.
Sehnerv, Hyperämie 539.
— Leitungsunterbrechung, retrobulbäre 555.
— Schwellung 539.
— Stauungspapille 542.
— Trübung 539.
— Verletzung 555.
Sehnervenatrophie 551.
— absteigende 74.
— Druck 556.
— einfache 551, 74.
— glaukomatöse 553, 71.
— idiopathische 553.
— neuritische 74.
— primäre 551.
— progressive 74, 551.
— tabische 74, 551.
— Diagnose 553.
— Prognose 554.
— Symptome 553.
— Therapie 554.
— nach Blutverlust 555.
— nach Gehirnverletzung 555.
— nach Kopfkontusionen 555.
— nach Schädelbasisfraktur 555.
— nach Verletzungen 555.
Sehnerveneintritt 66.
— Anomalien 72, 68, 70.
— Exkavation 66, 505.
— Prominenz, abnorme 71.
— Veränderungen, erworbene 73.
Sehnervenkolobom 70, 216.
Sehnervenpapille 66.
— Entzündung 73.
— Exkavation 66, 505.
— Kopf 66.
— Querschnitt 66.
Sehnervenscheidenkolobom 70.
Sehnervenwurzeln 532.
Sehpurpur 153, 557.
Sehrichtung, identische 165.
— Haupt 165.
Sehrot 153, 557.
Sehschärfe 93, 114.
Sehschärfe, Bestimmung mit Buchstaben 94.
— nach der Doppelobjektmethode 94.
— mit Haken 95.
— mit Ringen 95.
— mit Zahlen 94.
— nach Bergmann 95.
— nach H. Cohn 94.
— nach Snellen 94.
— für Kinder 95.
— für Analphabeten 95.
Sehschärfe, gewerbliche 649.
— wissenschaftliche 649.
Sehschwäche 129.
— einseitige 159.
Sehstörungen 130.
Sehstörung bei Retinitis 562, 570.
— bei Ablatio retinae 582.
— bei Neuritis retrobulbaris 548.
Sehstörungen, Lokalisation 535.
— in der Dämmerung 131.
Sehstrahlung, Gratioletsche 535.

Sehwinkel 93.
— kleinster 94.
Sehzentrum 535.
Sekretionstheorie bei Ablatio retinae 584.
Sekretuntersuchung bei Konjunktivitis 284.
Sekundärglaukom 366, 382, 516.
— Ätiologie 516.
Semidecussatio nerv. optic. 534.
Selbstkorrektion bei Hyperopie 53.
Sepsis und Neuritis optica 654.
— und Zyklitis 653.
Serumtherapie, Allgemeines 3.
Sideroskop 627.
Sideroskopie 626.
Siderosis 431.
— bulbi 629.
Siebbein 590.
— Sarkom 608.
Signale, farbige, Prüfung mit 150.
Simulation 160.
— Differentialdiagnose 160.
— von einseitiger Blindheit 161.
— von doppelseitiger Blindheit 161.
— von einseitiger Schwachsichtigkeit 162.
— von doppelseitiger Schwachsichtigkeit 162.
Simultankontrast 90.
Sinus frontalis, Osteom 607.
Sinusthrombose und Augenmuskellähmungen 654.
Skala, skiaskopische 55.
Skiaskop 55.
Skiaskopie 39, 53.
— mit Konkavspiegel 54.
— mit Planspiegel 53.
Sklera 453.
— Anatomie 453.
— Ektasie 456.
— Entwicklung 209.
— Entzündung 453.
— Episkleritis 453.
— — periodica fugans 454.
— Melanosis 454.
— Skleritis 453.
— Staphylom 456.
— Verletzungen 615, 620.
Skleralband 347.
Skleralring 65.
Skleralrinne 453.
Skleralruptur 637.
Skleralsporn 520.
Skleralwulst 453.
Sklerektasie 456.
Skleritis 453.
— Ätiologie 455.
— Differentialdiagnose 455.
— anterior 454.
— migrans 454.
— Symtome 453 ff.
— Therapie 455.
Sklerose, multiple und Augenerkrankungen 660.
Sklerosierung der Linse 460.
Sklerotikal-Gefäßring 531.
Sklerotikochorioidalkanal 66.
Sklerotikonyxis 490.
Sklerektomie (Lagrange) 528.
Sklerotomie 527.
Skorbus und Augenerkrankungen 669.
Skotome 134.
— absolute 135.
— doppelseitige 137, 138.
— einseitige 137.
— exzentrische 139.
— Flimmer- 136.
— — bei Hemikranie 667.
— Farben 548.
— homonyme 143.
— heteronyme 145.
— konzentrische 137.
— negative 135.
— objektive 135.
— periphere 139.
— positive 135, 562.
— relative 135.
— ringförmige 138, 577.
— sektorenförmige 138.
— — bei tabischer Atrophie 139.
— subjektive 135.
— zentrales 136.
— — Nachweis 136.
— durch Arsen 674.
— durch Anilin 674.
— durch Benzin 674.
— durch Haschisch 674.
— durch Jodoform 674.
— durch Thyreoidin 674.
— Prognose 137.
— Symtome 136.
— Störungen, subjektive 136.
— Therapie 137.
— Ursachen 137.
Skrophulose und Augenerkrankungen 654.
Solitärtuberkel der Iris 426.
Sondenpalpation des Bulbus nach Schmidt-Rimpler 51.
Sondierung des Tränenkanals 266.
Sonnenstrahlen, Schädigung des Auges durch 644.
Spätglaukom 518.
Spaltbildungen 214.
Spannungsmyopie 109.
Sphärizität 122.
Sphincter iridis 402.
— Lähmung, motorische 45.
Sphinterrisse 45, 619.
Spiegel, Erkennung der 87.
Spiegelgesetz 86, 92.
Spindelstar 468.
Spinnwebennachstar 501.
Spülungen der Augen 9.
Stäbchenadaption 153.
Stäbchenversuch 153.
Stammerkrankung, periphere 45.
Staphyloma corneae 352.
— partielle 355, 358.
— totale 355, 358.
Staphyloma sklerae 456.

Staphyloma sklerae, äquatoriale 456.
— Interkalar- 456.
— Ziliar 456.
Staphyloma verum bei Myopie 110, 456.
Staphylom-Operationen 366.
Staphyloma posticum 69.
Star, grauer 463.
— s. Cataracta 463.
Star, grüner 510, 523.
— s. Glaukom.
Starformen, experimentelle 481.
— Blitzstar 481.
— Naphtalinstar 481.
— Massagestar 482.
— Kältetrübung 482.
— Salztrübung 482.
Staroperationen 489.
— Extractio lentis 492.
— — in geschlossener Kapsel 499.
— Linearextraktion 493.
— Lappenextraktion 495.
— Nachbehandlung 498.
— — Komplikationen 498.
— Resultate 499.
Starre der Pupille, amaurotische 44, s. auch Pupillenstarre 44.
Starstechen 490.
Stase, venöse 508.
Stauungsödem bei Glaukom 508.
Stauungspapille 73, 542, 663.
— Bild, ophthalmoskopisches 542.
— Hydrops vagin. nerv. optici 544.
— Symptome 542.
— Theorien 543.
— — v. Graefe 543.
— — Manz-Schmidt-Rimpler 543.
— — Leber 543.
— — Sesemann 543.
— Therapie 546.
— bei Bleiintoxikation 663.
— bei Cysticercus cerebri 663.
— bei Hirnabszeß 545, 663.
— bei Hirnlues 545, 663.
— bei Hydrocephalus 545, 663.
— bei Meningitis 545, 663.
— bei Ohrerkrank. 546, 667.
— bei Orbitalerkrank. 546.
— bei Sinusthrombose 546, 663.
— bei Tuberculosis cerebri 663.
— bei Tumor cerebri 663, 545.
— doppelseitige b. Gehirnkrankh. 665.
Stellungsanomalien 166.
Stereoskop 158, 201.
— Übungen mit 201.
Stichwunden des Auges 612.
Stovain 7.
Strabismus 196.
— alternans 159.
— concomitans 196.
— convergens 197.
— — myopum 111.
— deorsum vergens 199.
— divergens 198.
— sursum vergens 199.
— s. auch Schielen.
Strahl, ungebrochener 87.
Strahlenkörper 406.
Strikturen im Tränennasenkanal 269.
— Ätiologie 269.
— Folgeerscheinungen 270.
— Therapie 271.
Stützzellen, Müllersche 437.
Subluxatio lentis 485, 635.
Substantia propria corneae 347.
Supertraktion, nasale, bei Myopie 111.
Suprachorioidea 433.
Supraposition des Pigmentepithels 65.
Suprarenin 6.
Symplepharon 224, 246, 642.
Sympathikuslähmung 43, 659, 661, 674.
Sympathikuslähmungsmiosis 43.
Symptom, Stellwagsches 609.
— v. Graefes 29, 610.
— Möbiussches 610.
— Therapie 610.
Synchisis 450.
— scintillans 451.
Synechie, hintere 356, 416.
— totale hintere 418.
— herdförmige 419.
— ringförmige 416.
— saumartige 419.
— vordere 366.
Syphilis und Augenerkrankungen 671.
Syphilis der Cornea 391.
— der Iris 422.
— der Lider 241.
Syringomyelie und Augenerkrankungen 661.

T.

Tabes und Augenerkrankungen 659.
— Augenmuskellähmungen 659.
— Optikusatrophie 659.
— Pupillenstarre, reflektorische 660.
Täfelung der Aderhaut 83.
Tafeln, pseudoisochromatische 150.
Tangentenskala nach Maddox 177.
Tannin 21.
Tarsalmuskel, Müllerscher 230.
Tarsitis syphilitica 242.
Tarsoraphie 255.
Tastversuch, v. Graefes 180.
Tätowierung der Hornhaut 367.
Teleangiektasien der Lider 243.
Tenonsche Faszie 170, 591.
Tenotomie der Augenmuskeln 202.
Tension 34.
Teratom der Hornhaut 396.
— der Orbita 225.
— des Bulbus 225.
Terminationsperiode, teratogenetische 213.
Tetanie und Augenerkrankungen 667.
Therapie, Allgemeines 1.
Thermophore 9.
Thrombophlebitis 599.
— Diagnose 599.
— Prognose 600.
— Symptome 599.
Thrombose der Orbitalvenen 599.
— der Zentralarterie 76.

Tic. convulsiv und Augenerkrankungen 667.
Tieferstand, latenter 194.
Tonometer 34.
— nach Maklakoff 505.
— nach Schioetz 505.
Torpor retinae 156.
Tortuositas vasorum 66.
Totalrefraktometer nach Abbé 88.
Totalstaphylom 222.
Totalstar 472.
Trabeculum, corneo-sclerale 453.
Trachom 314, s. auch Conjunctivitis granulosa 314.
— froschlaichartiges 315.
— grobkörniges 315, 319.
— narbiges 316.
— papilläres 315.
— sulziges 315, 322.
Trachomkörner 322.
— Expression 326.
Trachomkörperchen, Prowaczeksche 320.
Tractus opticus 532.
Tractus uvealis, Entzündungen des 442.
Tracticushemianopsie 144.
Transfixion nach E. Fuchs 430, 524.
Transsudation bei Glaukom 508.
Tränenbein 590.
Tränendrüse 259.
— Entwickelung 212.
— Extirpation 276.
— Hypersekretion 262.
— Tumoren 275.
Tränenfistel 270.
— Haarfistel 274.
Tränennasenkanal 261, 591.
— Anatomie 261.
— Entzündung, chronische 268.
— Fremdkörper 268.
— Konkremente 268.
— Stenosen, Strikturen 269.
— — Ätiologie 269.
— Tuberkulose 269.
Tränenorgane 259.
— Anatomie, normale 259.
— Anomalien, angeborene 226.
— — Atresie der Tränenpunkte 226.
— — Fehlen der Tränenpunkte 226.
— — überzählige Tränenpunkte 226.
— — Mangel des Tränensacks 226.
— — Tränensackfisteln 226.
— — Tränensackblennorrhöe 226.
— Erkrankungen 262.
— — Dakryoadenitis 274.
— — Dakryozystitis 270.
— — — catarrhalis 270.
— — — — Therapie 271.
— — — kongenitale 271.
— — — phlegmonosa 270, 273.
— — — tuberculosa 269.
— — Dakryops 275.
— — Epiphora 262.
— — Eversion der Tränenpunkte 262.
— — Fistel 270.
— — Haarfistel 274.
Tränenorgane, Erkrankungen, Hindernis, mechanisches 262.
— — Illacrimatio 260.
— — Karzinom 275.
— — Konkremente 268.
— — Mischgeschwülste 275.
— — Sarkom 275.
— — Strikturen 269.
— — Tränensackkatarrh, angeborener 269.
— — Tuberkulose 269, 275.
— — Tumoren 275.
— Physiologie 259.
Tränenpunkte 261.
— Anatomie 261.
— Atresie 226.
— Eversion 262.
— Fehlen 226.
— Sondierung 266.
— Therapie 263.
— überzählige 226.
— s. auch Tränenorgane.
Tränenröhrchen 261.
— Anatomie 261.
— Fremdkörper 268, 630.
— Obliterationen 267.
— Schlitzung 263.
— Sondierung 266.
— Stenosen 267.
— s. auch Tränenorgane.
Tränensack, Anatomie 261.
— Abszeß 270.
— Ektasie 270.
— Entzündung 270.
— Extirpation 271.
— Fremdkörper 268.
— Fistel 270.
— Katarrh, angeborener 269.
— Mangel 226.
— Obliteration 270.
— Schrumpfung 270.
— s. auch Tränenorgane.
Tränensackblennorrhoe 226.
Tränensackfisteln 270.
— angeborene 226.
Tränensackkatarrh, angeborener 269.
Tränenschläuche 260.
Tränensekretion 260.
Tränenspritze 265.
Tranenträufeln 262.
— — Ätiologie 262.
Trichiasis 251.
— Ätiologie 251.
— Anatomie 251.
— Prognose 252.
— Therapie 252.
Trichiasis-Operationen 252 ff.
Trichromasie 151.
— anomale 152.
Trinkkuren 3.
Tripperiritis 420.
Tritanopen 151.
Tritanopsie 149.
Trübungen in der Retina 539.
Trübung, diffuse, der Retina 79, 568.
Tuberkulin Koch 4, 312.

Tuberkulose und Augenerkrankungen 654.
— Aderhaut 654, 447.
— Bindehaut 654, 334, 439.
— Bulbus 654.
— Corpus ciliare 654.
— Felsenbein 655.
— Iris 654, 422, 425.
— Konjunktiva 654.
— Kornea 653, 391.
— Lider 654, 242.
— Orbitalwände 654, 655
— Sklera 655.
— Tränendrüse 275.
— Tränenorgane 654.
— Gehirn, 655, 665, 663.
Tumor cerebelli 665, 663.
— cerebri 665, 663.
— lacrimalis 264.
— vasculosus 243.
Turmschädel und neuritische Atrophie 667.
Typhus und Neuritis optica 654.
— und Iritis 653.

U.

Ubergangsfalte der Konjunktiva 31, 278.
Ubersichtigkeit 51, 93, 104.
— s. auch Hypermetropie und Hyperopie.
Uhrglasschutzverband 11, 300.
Ulcus corneae 357.
— Ätiologie 359.
— ekzematos. 361.
— e lagophthalmo 361.
— myoticus 361.
— randständiges 361.
— sekundäres 361.
— simplex 357.
Ulcus corneae rodens 376.
Ulcus corneae serpens 377.
— Ätiologie 379.
— Anatom. pathol. 377.
— Differentialdiagnose 380.
— Komplikationen 380.
— Prognose 380.
— Symptome 378.
— Therapie 381.
— Verlauf 380.
Ulcus molle der Lider 241.
— — und Augenerkrankungen 672.
Ulcus tuberculos. conjunctivae 325.
Ultraviolette Strahlen 14, 644.
Umschläge 8.
Unitarier 317.
Unterlidzyste 223.
Untersuchung des Auges 24.
— — objektive 26.
— der Adnexe 28.
— des Bulbus 33.
— der Kammer, vorderen 41.
— der Kornea 34.
— der Iris 42.
— der Linse 48.
— der Pupille 42.
— an der Lampe 39.
Untersuchung des Auges bei Kindern 26.
Urticaria der Lider 233.
Uvea, Allgemeines 397.
— Bau 397.
— Gefäßverteilung 397.
— s. Aderhaut 432.
Uveitis 438, 442.
— chronica 442.
— fibrinosa 443.
— serosa 443.
— suppurativa 444.

V.

Vaccineerkrankung der Lider 232.
— Differentialdiagnose 233.
— Therapie 233.
Varicen der Lider 243.
Variola und Augenerkrankungen 653.
Vegetationen, adenoide 309, 371.
Vena centralis retinae 64, 532.
— Thrombose 567.
— Unterbrechung der Blutsäule 567.
Vena orbitalis infer. 592.
— — super. 592.
Venae ciliares antic. 400.
— cilio-retinale 66.
— Schlemsche 347.
— vorticosae 400.
Venen der Orbita. Thrombose 599.
Venenplexus, Schlemmscher 347.
Venenpuls 76.
— spontaner 76.
— — der Papille 76.
— — der Retina 559.
Verätzungen des Auges 641.
Verbindungszone, epithelial-gliöse 437.
Verbrennungen des Auges 641.
Verfärbung, siderotische, des Bulbus 629.
Verdunkelungen des Gesichtsfeldes 130.
Vergrößerung des blinden Flecks 141.
Verlagerungen der Linse 485.
— Therapie 489.
— s. auch Linse.
Verletzungen des Auges 611.
— der Cornea 613, 620.
— — perforierende 615.
— der Konjunktiva 615.
— der Iris 619.
— der Lider 623.
— der Linse 619.
— der Orbita 623.
— der Sklera 615, 620.
Verletzungen des Auges durch Kontusionswirkung 631.
— der Aderhaut 633.
— des Bulbus 631.
— der Cornea 632.
— der Conjunktiva 639.
— der Iris 632.
— der Lider 638.
— der Linse 635.
— der Orbita 639.
— der Retina 635.
— des Ziliarkörpers 633.
Verrostung des Auges 629.

Verschiebung, entgegengesetzte 91.
— parallaktische 62, 543, 88.
— perspektivische 62.
— prismatische 91.
Verschiebungstypus, Försterscher 147.
— bei Hysterie 147.
— bei traumat. Neurose 147.
— Scheinerscher 128.
Versiegen der Tränen 260.
Versuch, Scheiners 128.
Vertikalschielen 205.
Verwechselungsproben 163.
Verzerrtsehen 130.
Violettblindheit 149.
Vorbereitung zur Staroperation 490.
Vorderkammerblutung 414, 619, 632.
Vorderkammer, Punktion 381.
Vorhangsehen 130.
Vorlagerung von Augenmuskeln 203.

W.

Wahlproben, Holmgreensche 150.
Wanderphlyktäne 369.
Warzen der Lider 243.
Wärme, Anwendung der 8.
Waschungen der Augen 9.
Wasserkammerbrillen 122.
Wassermannsche Reaktion 4, 429, 441, 595, 597.
Weinen, Versiegen des 260.
Weitsichtigkeit 97, s. auch Hyperopie.
Weißscher Reflexbogen 68, 111.
Wölbungsdifferenz, normale 39.
Wollproben, Holmgreensche 150.
Wundbehandlung 10.
Wunden, perforierende, Behandlung 621.
Wundstar 482.
— Prognose 483.
— Ursache 482.

X.

Xantelasma der Lider 244.
Xantopsie 148.
— bei Ikterus 657.
— bei Santoninvergiftung 674.
Xerophthalmus 318.
Xerosebazillen 340.
Xerosis conjunctivae 338.
Xerosis conjunctivae Symptome 338.
— Therapie 340.
Xerosis conjunctivae bei Darmkatarrh 656, 339.
Xerosis corneae 395.

Z.

Zähne, Hutchinsonsche 387.
— rachitische 388, 471.
Zapfen der Netzhaut 94.
Zapfenadaption 153.
Zentralarterie 64, 532.
— Durchtrennung 76.
— Embolie 76, 566.
— Thrombose 76.
— Verschluß 74, 80.
Zentralgefäße 64.
Zentralvene 64, 532.
Zentralstar 468.
Zentralkapselstar 358.
Ziliarfortsätze 406, 504.
Ziliarkörper, Kolobom 215.
— Geschwülste 447, 449.
— Prolaps 620.
Ziliarinjektion 356.
Ziliarneuralgie, irradiierende 429, 356.
Ziliarstaphylom 456.
Ziliarvenen, Erweiterung bei Glaukom 508.
Zilien, Schiefstellung 319.
Zinc. sulfur. 21.
— — Salbe (Sattler) 22.
Zinnscher Gefäßkranz 66.
Zinnoberpaste, Lassarsche 22.
Zirkulationsschwankungen 513.
Zirkulationsorgane, Krankheiten der, und Augenerkrankungen 655.
Zonula ciliaris 460.
— Zinnii 460.
Zuckerstar 479.
— Prognose 480.
Zuckungen, nystagmische 206.
Zyklitis 412, 415.
— bei Meningitis 653.
— s. auch Iritis.
Zylindergläser 127.
Zysten der Bindehaut 342.
— der Iris 431, 619.
— der Orbita 602.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

fel I.

Leipzig

Tafel II.

Fig. 1. Normaler Augenhintergrund; getäfelt.
(Vgl. auch Tafel VII, Fig. 2 und Tafel IX, Fig. 1.)

Diese durchaus physiologische Form des Hintergrundes, die hauptsächlich bei brünetten Menschen vorkommt, verleitet den Anfänger gern zu falschen Diagnosen, indem er die grauschwarzen Inseln für pathologisch gewuchertes Pigment hält. Sie ist aber lediglich durch einen Unterschied der Pigmentierung des Retinalepithels und der Stromazellen der Aderhaut, der Chromatophoren, bedingt. Während das Retinalepithel so wenig pigmentiert ist, daß man durch dasselbe hindurch das reiche Netz der vielfach anastomosierenden Aderhautgefäße sehen kann, sind die Stromazellen der Aderhaut mit so viel dunklem Pigmente beladen, daß die von ihnen ausgefüllten Intervaskularräume grauschwarz erscheinen. (Pathologisches Pigment ist meist vollkommen schwarz.) Bei diesem deswegen getäfelt genannten Hintergrunde ist also ein doppeltes Gefäßnetz: das retinale und das chorioideale, zu sehen. Der Makulareflex fehlt in diesem Bilde. Bei der schwächeren Beleuchtung im aufrechten Bilde tritt er an und für sich seltener hervor und dann ist er auch nicht an allen Augen ausgeprägt.

Auch in diesem wie in dem folgenden Bilde tritt die physiologische Hellerfärbung der temporalen Papillenhälfte deutlich hervor.

(Vgl. S. 67.)

Fig. 2. Normaler Augenhintergrund, pigmentarm, blond.
(Vgl. Tafel III, Fig. 6.)

Der augenfällige Unterschied zwischen Fig. 1 und 2 liegt wieder in der Pigmentierung des Hintergrundes. Während in der vorliegenden Abbildung in größerer Ausdehnung um die Netzhautmitte herum das Retinalepithel (wie auf Tafel I), so stark pigmentiert ist, daß man in die dahinter gelegene Aderhaut nicht hineinsehen kann, führt es in einer beträchtlichen Strecke um die Papille herum so wenig Farbstoff, daß man deutlich die Aderhautgefäße wahrnehmen kann. Im Gegensatze zum getäfelten Hintergrunde führen hier aber auch die Chromatophoren so wenig Pigment, daß die Intervaskularräume nicht grauschwarz, sondern gelblichweiß erscheinen, weil man durch die wenig pigmentierte Aderhaut hindurch in den Gefäßzwischenräumen die weißliche Sklera sehen kann. Der getäfelte Hintergrund ist bei dunkelpigmentierten, der der Fig. 2 bei blonden Individuen zu beobachten. Der Hintergrund der Albinos ist nur graduell von dem blonden verschieden. In Fig. 2 ist die Gefäßpforte etwas temporalwärts gerückt. Auch hier besteht kein Makulareflexring, sondern nur um die Fovea centralis ein ziemlich intensiver, allmählich sich verlierender, diffus grauer Reflex.

(Vgl. S. 67.)

Tafel III.

Fig. 1. Normaler Sehnerveneintritt mit großer physiologischer Exkavation.

In der Mitte der normal gefärbten Papille liegt eine große, runde, weißglänzende, scharf begrenzte Stelle: die physiologische Exkavation. Zwischen dem Optikus- und Exkavationsrande liegt allseits noch ein breiter Streifen normalen Papillengewebes. Die Gefäße ziehen ununterbrochen über den Papillenrand zum Exkavationsrand, über den sie eine leichte Biegung beschreiben, um in die seichte Mulde der Exkavation einzutreten. Ihr zentrales Ende ist deutlich zu sehen. (Vgl. S. 66.)

Fig. 2. Glaukomatöse Sehnervenexkavation.

Die Exkavation ist eine totale, randständige, von einem Rande des Foramen sclerae zum anderen reichende. Die ihre charakteristische Fleckung zeigende Lamina cribrosa ist nach rückwärts gesunken. Der Sehnerv ist atrophisch, erscheint in den mittleren Partien weiß, zeigt aber an seinen Rändern graugrünliche Schattentöne. Die nasal verschobenen Netzhautgefäße scheinen am Grubenrande wie abgeknickt zu endigen, jedoch ist ihr zentrales Ende im vorliegenden Falle in der Tiefe der Exkavation noch zu sehen, aber um ein beträchtliches Stück gegen das periphere verschoben. An den temporalen Papillenrand setzt sich eine gelbliche, durch einen Pigmentsaum begrenzte Sichel an: der Halo glaucomatosus. (Vgl. S. 71, 505ff.)

Fig. 3. Einfache Sehnervenatrophie.

Der Sehnerv zeigt seine normale anatomische Größe, Form und scharfe Begrenzung. Die Diagnose basiert ausschließlich auf der Verfärbung der Papille. Sie erscheint bereits in ihrer ganzen Ausdehnung ziemlich gleichmäßig hellgrauweiß; trotzdem hebt sich die Gefäßpforte durch ihr blendendes Weiß noch deutlich ab. Noch zeigen die Gefäße normales Kaliber. (In vorgerückteren Stadien können namentlich die Arterien etwas schmäler werden.) (Vgl. S. 75, 551, 659.)

Fig. 4. Sehnervenatrophie nach Neuritis.

Im Gegensatze zur einfachen Atrophie sind bei dieser „entzündlichen“ Atrophieform die Sehnervengrenzen unbestimmt, verschwommen, nur temporal, wie auch im vorliegenden Falle, meist noch etwas bestimmter. Auch die Gefäßpforte ist verstrichen. Der Sehnerv ist grauweiß. Die Arterien sind schmäler, die Venen zwar nicht mehr verbreitert und geschlängelt, aber sehr ausgesprochene Reflexstreifen zeigend. Arterien und Venen sind in der unteren Papillenhälfte und der angrenzenden Netzhaut infolge der Gefäßwandverdickung weiß eingescheidet. Der graubraune Pigmentherd im unteren inneren Optikusquadranten hämatogenen Ursprungs gehört nicht zum typischen Bilde der neuritischen Atrophie. (Vgl. S. 74, 541, 663.)

Fig. 5. Conus temporalis (Staphyloma posticum) bei Myopie.

An den temporalen Rand des leicht schräg gestellten Sehnervs setzt sich eine etwa $^1/_3$ PD betragende, scharf geränderte, breitsichelförmige helle Fläche an, in der gelblichweiße Streifen verschiedenster Verlaufsrichtung mit grauen Zwischenräumen wechseln. Die Netzhautgefäße (darunter eine cilioretinale Arterie) ziehen unbehindert darüber. Durch den die Myopie bedingenden langsam fortschreitenden Dehnungsprozeß des hinteren Bulbusabschnitts ist das Retinalepithel in umschriebener Ausdehnung gänzlich und das Gewebe der Aderhaut bis auf einzelne sklerotische Gefäße und spärlich pigmentierte Stromareste zugrunde gegangen. (Vgl. S. 69, 110, 11.)

Fig. 6. Konus nach unten.

Im Gegensatze zum temporalen Konus handelt es sich hier um eine kongenitale Bildung (rudimentäres Aderhautkolobom) in einem astigmatischen Auge, dadurch ausgezeichnet, daß bei hohem Sitze der Gefäßpforte an dem abgeschrägten unteren Papillarrand eine ziemlich breite weißliche Sichel ansetzt, ohne Niveaudifferenzen, die den Sehnerv erst zu einer rundlichen Scheibe ergänzt. Unten außen am oberen Sichelrande eine cilioretinale Arterie. (Die Farbe der Papille ist zu blaß reproduziert.) (Vgl. S. 69.)

Tafel IV.

Fig. 1. Neuritis optica (Papillitis) bei chronischer Meningitis.

Bei vollständig verstrichener Gefäßpforte erscheinen die mittleren Partien der Papille intensiv graurot, während ihre nur verschwommen begrenzten und durch das „Ödem" in den Optikusfasern deutlich radiär gestreiften Randpartien eigentümlich gelblichweiß sich zeigen. Eine zarte Streifung setzt sich noch weiter in die angrenzende Netzhaut fort. Der Sehnerv scheint seine Grenzen etwas in die Nachbarschaft verschoben zu haben. Er zeigt auch eine geringe Prominenz. Die Venen sind verbreitert; geschlängelt, haben sehr starke Reflexstreifen. Von den schwer in ihrem Laufe verfolgbaren, aber normal kalibrierten Arterien sind zwei bei ihrem zentralen Austritte weiß eingescheidet.

(Vgl. als Endstadium die neuritische Atrophie Tafel III, Fig. 4.)

(Vgl. S. 73, 538 ff.)

Fig. 2. Retinitis albuminurica.

Das Charakteristische dieses Bildes liegt in der die makularen Partien einnehmenden unvollkommenen Sternfigur, die aus weißlichglänzenden, radiär zur Netzhautmitte gestellten Streifen von wechselnder Länge gebildet wird und durch Anhäufung von Fettkörnchenzellen bedingt ist. Wenn sie auch nicht pathognostisch für Ret. alb. ist, so kommt sie doch hauptsächlich bei ihr vor, allerdings meist vergesellschaftet mit anderen mehr minder großen unregelmäßig gelagerten weißen Herden (Fettherden: vgl. Tafel V, Fig. 1 und 2, Tafel VI, Fig. 2), außerdem Blutungen und Trübung der Netzhaut, die im gegebenen Falle in zarter Andeutung nur um die Papille herum besteht, deren temporale Hälfte bereits als Zeichen der beginnenden Atrophie eine deutliche bläulichweiße Abblassung zeigt. Außer kleinen isolierten Fettspritzern sieht man in der Nähe des unteren äußeren Papillenrandes noch eine spindelförmige Blutung. Das Bild entspricht der chronisch verlaufenden Ret. alb. (Der Augengrund ist im übrigen getäfelt.)

(Vgl. S. 78 ff., 572, 657.)

Tafel V.

Fig. 1. Retinitis (bei Arteriosklerose).

Ist eine meist im höheren Lebensalter auftretende Hintergrundserkrankung. Es handelt sich bei ihr um dicht gedrängte, isoliert stehende oder konfluierende kleine weißliche Fleckchen, die aber in diesem Falle nicht radiär zur Netzhautmitte gestellt sind, sondern in einer gewissen Entfernung einen Kreis oder Gürtel um sie beschreiben (Retinitis circinata). Im gegebenen Falle sind in den die Makula umkreisenden Bogen nach oben und oben außen größere Fettherde eingelagert, die aber durch ihre lappigen Formen ihre Entstehung durch Verschmelzung kleinerer Herde verraten. Nach unten außen, unten und innen ist der Gürtel nur sehr schmal. Auch außerhalb desselben liegen — da und dort — noch vereinzelte kleine Fettherde, sowie spärliche, verschieden gestaltete Blutungen. Sehnerv und Gefäße erscheinen normal. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

(Vgl. S. 79, 563 ff.)

Fig. 2. Retinitis diabetica.

Wie gewöhnlich bei dieser Netzhautaffektion sind der Sehnerv und die Netzhautgefäße normal. (An den temporalen Sehnervenrand setzt sich ein schmaler myopischer Konus an, vgl. Tafel III, Fig. 5 und Tafel IX, Fig. 2.) Sonst ist die diabetische Retinitis ganz ähnlich wie die albuminurische ausgezeichnet durch das Auftreten von weißgelblichen Fettherden von wechselnder Größe und ohne bestimmte Anordnung (für gewöhnlich auch keine Sternfigur an der Makula bildend), ferner durch spindelförmige und fleckige Blutungen, die die Fettherde manchmal umsäumen. Im allgemeinen überwiegen bei der Ret. diabet. die Blutungen.

Eine Urinuntersuchung ist bei allen Netzhautaffektionen mit Blutungen und Fettherden absolut unerläßlich.

Tafel VI.

Fig. 1. Embolie (Thrombose) der Arteria centralis retinae.

Wie bei keiner anderen Hintergrundserkrankung setzt hier eine momentane gänzliche Erblindung des betreffenden Auges ein (resp. bei Astembolie des betreffenden Netzhautbezirks). Das vorliegende Bild stammt vom zehnten Tage nach Eintritt derselben und stellt die Erscheinungen des Verschlusses des Stammes der Art. centr. ret. dar, der arterielle Ischämie bedingt. Die Arterien zeigen zwar schon wieder einen kontinuierlichen Blutstrom, sind aber enorm verengt; auch die Venen sind bedeutend verschmälert. Die Papille erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung weißlich mit verschwommenen Grenzen. Eine ausgesprochene weißrötliche Trübung setzt sich vom Sehnerveneintritt bis zur Netzhautmitte fort, um hier besonders intensiv gelblichweiß zu werden (in anderen Fällen milchigweiß). Die Trübung ist bedingt durch Nekrose der inneren Netzhautschicht. Die Fovea centralis hebt sich als ovaler kirschroter Fleck ab. Etwas einwärts von ihr liegen ein paar ganz kleine Blutungen (die bei Stammembolie meist gänzlich fehlen). Der Ausgang ist totale Sehnervenatrophie mit starker Gefäßverengung.

(Vgl. S. 80, 566, 655.)

Fig. 2. Thrombose eines Astes der Vena centralis retinae.

Stammthrombose der Vena centralis ret. wie Astthrombose kommen bei älteren Leuten mit schweren Zirkulationsstörungen vor: Arteriosklerose, Herzfehler, Emphysem. Die vorliegende Abbildung stammt von einer 60jährigen Frau mit Aorteninsuffizienz auf arteriosklerotischer Basis. Charakterisiert ist die Stammthrombose durch diffuse Blutungen im ganzen Augengrund und Stauung der Venen, die Astthrombose zunächst durch das Auftreten von Blutungen nur in dem Ausbreitungsbezirke der verstopften Venen. Im gegebenen Falle ist eine von oben außen kommende Vene thrombosiert, die am oberen Papillenrande fadenförmig in eine größere Vene mündet. Das thrombosierte Gefäß ist mit Blutungen so überdeckt, daß sein Verlauf nicht zu sehen ist. Es sind Blutungen der verschiedensten Form, Größe und Dichtigkeit, die dicht gedrängt den Raum zwischen den oberen Temporalgefäßen und der Netzhautmitte besetzen. Von einer mächtigen Blutung umgeben liegt nahe der oberen äußeren Papillengrenze ein lang gestreckter Degenerationsherd und nach oben von diesem noch einzelne kleinere. Die temporale Papillenhälfte erscheint sehr blaß.

(Vgl. S. 81, 567, 655.)

Tafel VII.

Fig. 1. Amotio retinae.

In den unteren Partien des Hintergrundes wölbt sich infolge eines zwischen ihr und der Chorioidea gelegenen wässerigen Ergusses die Netzhaut in Form einer graugrünlichen, vielfach gefältelten, leicht flottierenden Membran in den Glaskörper vor. Gegen die Papille zu geht aber die abgelöste Netzhaut allmählich ohne scharfe Demarkationslinie in die noch anliegenden Partien über. Die Refraktionsdifferenz zwischen Sehnerveneintritt und dem Scheitel der Ablösung beträgt 9—10 Dioptr. Nach außen von der Papille sind nur zahlreiche seichte, radiär streichende Netzhautfalten zu sehen. Die etwas dunkler erscheinenden Netzhautgefäße beschreiben den stärker vorspringenden Falten und den dazwischen gelegenen Buchten entsprechend zahlreichere Windungen, sind auch scheinbar da und dort in ihrem Verlaufe unterbrochen. Eine Rißstelle in der abgelösten Netzhaut ist in diesem Falle nicht zu sehen.

(Vgl. S. 80, 581.)

Fig. 2. Pigmentdegeneration der Netzhaut (Retinitis pigmentosa).

Das hervorstehendste Symptom für diese eminent chronische, ohne alle entzündliche Erscheinungen verlaufende, stets beide Augen befallende Netzhautdegeneration sind die, wie auch in diesem Falle, meist zuerst in der Peripherie des Hintergrundes sich entwickelnden kleinen, zierlichen, Knochenkörperchen ähnlichen und mit ihren Ausläufern Netze bildenden schwarzen Pigmentherde, die in die Netzhaut einwandernd gern Gefäße streckenweise umhüllen (s. Gefäß und Pigmentgabel am rechten Rande des Bildes). Das Pigment stammt von dem in diffuser Ausdehnung zugrunde gehenden Retinalepithel, so daß das Stroma der Aderhaut mit den teils normalen, teils sklerotischen Gefäßen oft deutlich sichtbar ist (letztere namentlich in der Nähe der Papille). Weiße atrophische Herde in der Aderhaut fehlen aber stets. Infolge der durch den Verlust des Retinalepithels und der perzipierenden Elemente eintretenden Netzhautatrophie, ophthalmoskopisch hauptsächlich gekennzeichnet durch die starke Verengerung der Netzhautgefäße, besteht auch aszendierende Sehnervenatrophie.

Im gegebenen Falle war keine Konsanguinität der Eltern oder Großeltern nachweisbar.

(Vgl. S. 83, 576.)

Tafel VIII.

Fig. 1. Chorioiditis disseminata.

Das Bild stellt eine typische Aderhautentzündung in einem fort geschrittenen Stadium dar, disseminata genannt, weil sie ihre Herde zerstreut über den ganzen Hintergrund setzt. (Ganz frische Stadien kommen selten zur Beobachtung.) Der Fundus sieht eigentümlich gefleckt aus durch das dichte Nebeneinanderliegen weißlicher und pigmentierter Herde, zwischen welchen das normale Hintergrundsrot sich durchzieht. Die weißen Herde, meist scharf gerändert, rundlich oder gelappt, meist kleiner als die Papille, sind atrophische Stellen im Retinalepithel und der Aderhaut, so daß durch ein ausschließlich noch restierendes strukturloses Häutchen, in dem aber sehr häufig noch Aderhautgefäße verlaufen, die weißliche Sklera zutage tritt. Die schwarzen Pigmentflecke, die meist einen weißen Herd umsäumen oder auch als klumpige Schollen verschiedenster Größe und Form auf demselben liegen, stammen vom Retinalepithel. Sie haben keine Neigung in die Netzhaut einzuwandern. Sehnerv und Netzhautgefäße zeigen keine wesentliche Veränderung.

(Vgl. S. 83, 84, 433—442.)

Fig. 2. Chorioiditis mit ausgedehnter (diffuser) Atrophie der Aderhaut.

Der abgebildete Fall ist nicht eine eigene Chorioiditisform, sondern nur graduell von Fig. 1 verschieden. Während bei dieser die Atrophie und die Pigmentwucherung ziemlich gleichmäßig entwickelt ist, überwiegt hier der Gewebsschwund. Nur nach innen und unten vom Sehnerv ist noch eine Oase roten Hintergrundes zu sehen. In der ganzen Ausdehnung des Bildes ist sonst infolge des abgelaufenen Entzündungsprozesses das Retinalepithel mit dem Stroma der Aderhaut geschwunden, so daß die gelblichweiße Sklera bloßliegt. Nur an einzelnen Stellen sind noch bräunliche und grauliche Flecke, Stromareste, zu sehen. Vom hellen Untergrunde heben sich noch einzelne blutführende Aderhautgefäße ab. Man sieht aber auch gelbliche und weißliche, zum Teil Netze bildende Stränge: obliterierte Aderhautgefäße. Nur in der Makulagegend liegen zahlreichere, größere Pigmentherde verschiedenster Form. Trotz des schweren Prozesses in der Aderhaut bieten der Sehnerv und die Netzhautgefäße ophthalmoskopisch keine Veränderung.

(Vgl. S. 84, 433—442.)

Tafel IX.

Fig. 1. Sklerose der Chorioidealgefäße.

Als Altererscheinung oder als Teilerscheinung von Chorioiditis sieht man durchaus nicht selten meist in der Umgebung der Papille einzelne größere blaßrötliche oder gelbliche Aderhautgefäße. Der vorliegende Fall eines 71jährigen Mannes mit Hypertrophie des linken Ventrikels und Arteriosklerose zeigt aber ein großes vom äußeren Sehnervenrande bis über die Netzhautmitte hinaus sich erstreckendes, ziemlich scharf abgesetztes Konvolut typisch veränderter Aderhautgefäße. Einzelne Gefäße scheinen in ganz solide, lumenlose, gelbliche oder weißliche Stränge verwandelt zu sein, andere haben so verdickte Wandungen (manchmal mit etwas knorrigen Rändern), daß nur noch ein ganz dünner, meist zentraler Blutfaden zu sehen ist. Die sklerotischen Gefäße gehen ziemlich unvermittelt in die normalen Aderhautgefäße über, deren ganzer Verbreitungsbezirk bei der Täfelung des Hintergrundes deutlich zutage liegt. 3 Papillendurchmesser von der Papille nach außen sind einzelne ganz kleine schwarze Pigmentfleckchen zu sehen. Sehnerv und Netzhautgefäße sind normal.

(Vgl. S. 84, 433ff.)

Fig. 2. Großer temporaler Konus (Staphyloma posticum) mit myopischer Makulaveränderung (Chorio-Retinitis centralis).

Das vorstehende Bild ist bei hochgradiger Myopie sehr häufig. Die scheinbar bedeutende Vergrößerung des Sehnervs beruht nur darauf, daß die Vergrößerung des aufrechten Bildes im myopischen Auge am stärksten ist. Der etwas röter erscheinende Sehnerv steht etwas schräg. An seinen temporalen Rand setzt sich eine etwa 1 Papillendurchmesser betragende, scharf gezeichnete, annähernd kappenschildförmige grauweißgefleckte Fläche an mit einzelnen eingeschlossenen Aderhautgefäßen und einem kleinen schwarzen Pigmentherde an seinem unteren äußeren Rande (Conus temporal., Staphyloma post. temp.). Die Netzhautgefäße ziehen unbehindert darüber. Wie dieser Konus so sind auch die an Stelle der Makula und ihrer nächsten Umgebung liegenden Veränderungen nicht Folge einer Entzündung, sondern eines langsamen Degenerationsprozesses, bedingt durch die fortschreitende Ektasierung des hinteren Bulbuspols. Man sieht ein paar größere atrophische Herde in Pigmentepithel und Aderhautstroma, außerdem einzelne schwarze Pigmentherde und dazwischen sklerotische Aderhautgefäße. Netzhautblutungen fehlen.

(Vgl. S. 110, 111.)



Tafel X.

Fig. 1. Chorio-Retinalatrophie bei Lues congenita.

Das Bild ist für kongenitale Lues pathognostisch. Es handelt sich auch um einen chronisch degenerativen Zustand; ob von den Retinalepithelien oder der Aderhaut ausgehend, ist noch unentschieden. Er ist hauptsächlich charakterisiert durch das Vorhandensein feinsten Pigmentstaubes und ganz kleiner, isoliert oder in Häufchen stehender Pigmentpünktchen, mit denen namentlich die mehr peripheren Partien des Hintergrundes übersät sind (am linken Rande des Bildes). Etwas größere Pigmentflecke von der Art, wie sie am unteren Rande des Bildes und am Papillenrande zu sehen sind, treten erst in der äußersten Peripherie auf. Im Bezirke der kleinen schwarzen Pigmentpünktchen liegen regellos zerstreut vereinzelte kleine, rundliche, weiße Fleckchen und sklerotische Chorioidealgefäße. In der Umgebung der Papille längs der großen Netzhautgefäße ähnelt der Hintergrund dem eines blonden Individuums. Der Sehnerv ist atrophisch; seine Grenzen etwas unbestimmt; seine nasale Hälfte grauweiß, die temporale direkt weiß. Die Netzhautgefäße sind verschmälert. Der 9jährige Knabe erkrankte später an einer linksseitigen Keratitis parenchymatosa.

(Vgl. S. 85, 580.)

Fig. 2. Ruptur der Chorioidea (3fache) durch Kontusion.

Sie ist schon älteren Datums. Frische Aderhautrupturen sind für gewöhnlich durch eine starke Blutung verdeckt. Die Rißstelle kommt in ihrer ganzen Ausdehnung erst nach Resorption des Blutes zutage. Ihre Farbe ist etwas verschieden, je nachdem der Riß durch die ganze Dicke der Aderhaut mit Einschluß des Retinalepitels durchgeht, so daß die Sklera bloßliegt, oder noch einzelne Lagen der Aderhaut erhalten sind. Für gewöhnlich handelt es sich nur um eine Rupturstelle, meist zwischen Papille und Makula. Eine schwere Kontusion hat im gegebenen Falle drei indirekte Rupturen gesetzt. Die typischste Stelle ist gebildet durch einen scharf gezeichneten, zum oberen und äußeren Papillenrande konzentrisch verlaufenden, breiten Streifen, dessen obere Hälfte weiß (kompleter Riß), dessen untere rötlich ist. Die Konturen sind streckenweise graubraun und auf der Rupturstelle selbst liegen einzelne Pigmentherde. Vom weißen Untergrunde heben sich einzelne Aderhautgefäße ab, die infolge ihrer starken Dehnbarkeit nicht mit eingerissen sind. Zwei weitere ähnliche Rißstellen gehen schräg durch das Makulagebiet. Die Netzhautgefäße ziehen über die Rißstellen weg. Die noch bestehende Papillitis ist ungewöhnlich.

(Vgl. S. 84, 634.)



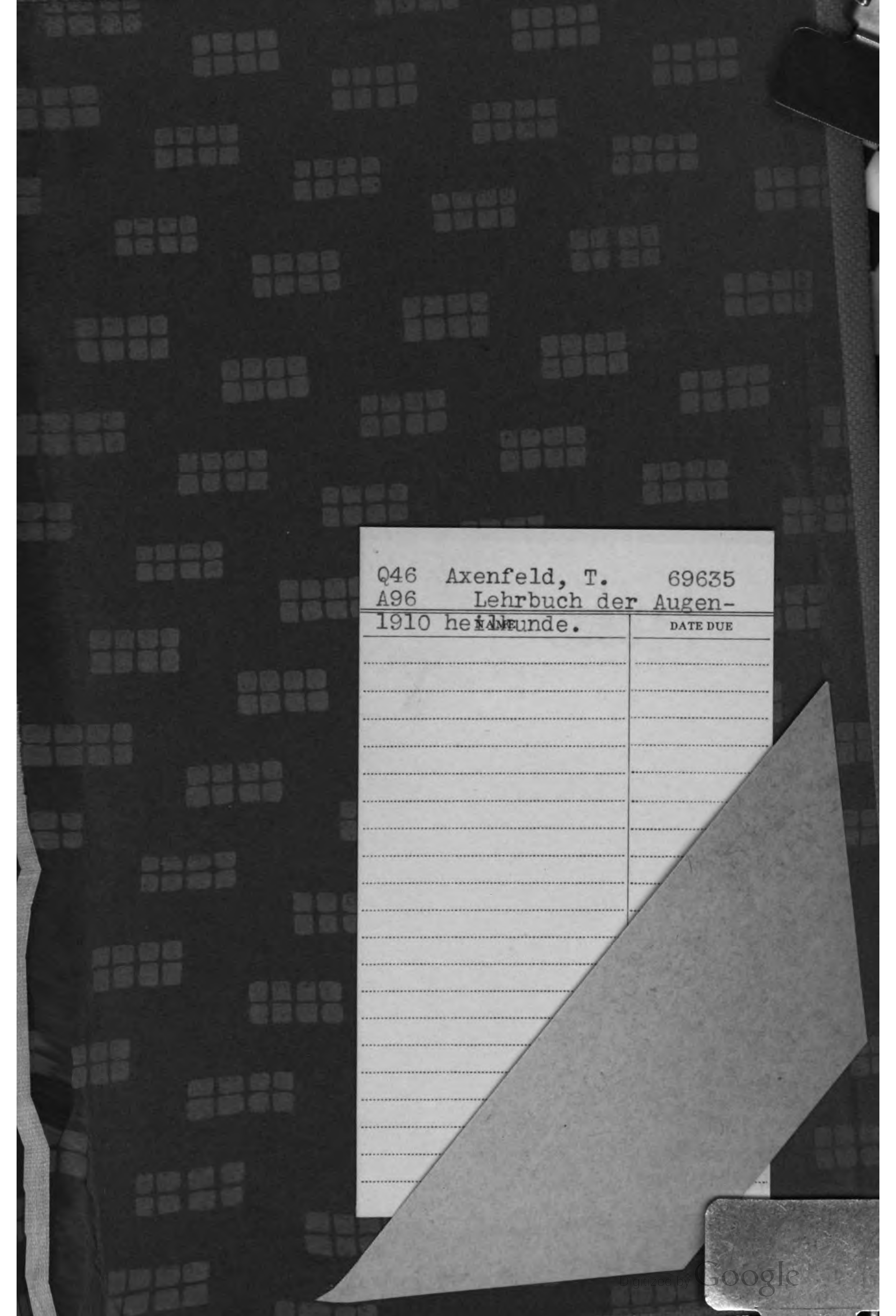
Tafel XI.

Fig. 1. Markhaltige Sehnervenfasern. Drusen der Glaslamelle der Chorioidea. (Vgl. S. 85.)

Während die Sehnervenfasern in der Lamina cribrosa sonst ihre Markscheiden abgeben, kommt es beim Menschen angeboren durchaus nicht so selten vor, daß sich (meist am oberen oder unteren Papillenrande) eine große Menge derselben wieder mit Markscheiden umgibt, die dann das Licht in einem blendend gelblichweißen Farbentone reflektieren. Im gegebenen Falle deckt ein derartiger überpapillengroßer Herd einen Teil der nasalen Papillenhälfte und ragt noch eine Strecke in die angrenzende Netzhaut hinein. Er setzt sich noch über den oberen Papillenrand hin fort. Ein kleiner isolierter Herd überlagert den unteren Papillenrand und ein weiteres Fleckchen sitzt in der Gabel der großen oberen Netzhautvene. Ausgezeichnet sind diese Herde dadurch, daß sie flammig (niemals pigmentiert) gegen das Hintergrundsrot sich absetzen und daß sie einen Teil der Netzhautgefäße ganz unterbrechen oder nur teilweise überlagern (bei einem Konus sind die Netzhautgefäße nicht unterbrochen). Sehnerv ist normal. Die kleinen rundlichen gelblichen isoliert stehenden oder konfluierenden Fleckchen um die Papille sind hyaline Verdickungen der Glaslamelle der Aderhaut: sog. Drusen, eine Alterserscheinung. (Vgl. S. 72, 221.)

Fig. 2. Kolobom der Chorioidea.

Es handelt sich dabei um einen durch eine Hemmungsbildung im fötalen Augenspalt bedingten angeborenen Defekt der Aderhaut und wahrscheinlich auch Netzhaut, so daß die verdünnte und an verschiedenen Stellen ektatische Lederhaut freiliegt. Man sieht dann im Hintergrunde eine meist sehr große, durch mehrere Gesichtsfelder sich erstreckende, scharf begrenzte, meist vertikal ovale, bläulich oder grünlichweiße Fläche, oft bis in die äußerste Peripherie reichend. Die typischen Kolobome liegen nach unten von der Papille, begreifen aber manchmal die Papille noch in sich ein. Im gegebenen Falle liegen unterhalb der Papille zwei Kolobome übereinander. Beide sind von einem gelblichen, Pigmentherde tragenden Saume umgeben. Das obere kleinere ist bikonvex und tief exkaviert, wie das Verschwinden und Wiederauftauchen einer großen Netzhautvene am Rande beweist. Das untere, eine große grünliche, nach oben konvexe Fläche darstellende Kolobom zeigt heller reflektierende Flächen und etwas dunklere Stellen zum Beweise der bestehenden Niveaudifferenzen. Die Netzhautgefäße gleiten am Rande des Koloboms entlang, treten nicht in dasselbe ein. Die kleinen vom oberen Rande in das Kolobom ziehenden Gefäße gehören den hinteren Ziliargefäßen an. Der Sehnerv zeigt nur einen starken Chorioidealring. (Vgl. S. 214, 215.)


Q46 Axenfeld, T. 69635
A96 Lehrbuch der Augen-
1910 heilkunde.
NAME
DATE DUE

